

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1938

THÈSE

N^o 753

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Jean COLSENET

Ancien Externe des Hôpitaux.

Né le 11 octobre 1911, à Charleville (Ardennes).

**L'Encéphalite Aiguë
au cours de la Pneumonie Infantile**

Président : M. NOBÉCOURT, Professeur.

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR
93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1938

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1938

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Jean COLSENET

Ancien Externe des Hôpitaux.

Né le 11 octobre 1911, à Charleville (Ardennes).

L'Encéphalite Aiguë
au cours de la Pneumonie Infantile

Président : M. NOBÉCOURT, Professeur.

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR
93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1938

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNEO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
Clinique ophtalmologique	LENORMANT.
Clinique urologique	TERRIEN.
	MARION.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	LEVY-SOLAL.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	MOCQUOT.
Clinique thérapeutique médicale	OMBREDANNE.
Clinique oto-rhino-laryngologique	RATHERY.
Clinique thérapeutique chirurgicale	LEMAITRE.
Clinique propédeutique	Pierre DUVAL.
Clinique de la Tuberculose	Maurice VILLARET.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	BEZANÇON.
Clinique cardiologie	MATHIEU.
Clinique d'Assistance médico-sociale	LAUBRY.
Professeurs sans chaire	HOVELACQUE.
	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.	MM.
AMELINE Pathologie chirurgicale.	DOGNON Physiologie.
BARIÉTY Pathologie médicale.	FEY Urologie.
BÉNARD (Henri) Pathologie médicale.	FUNCK Pathologie chirurgicale.
BERNARD (Etienne) Pathologie médicale.	GALLIARD Parasitologie.
BEZANÇON	GASTINEL Bactériologie.
(Justin) Hydrologie.	DE GAUDART D'ALLAINES. Patholo-
BOULIN Pathologie médicale.	gie chirurgicale.
BULLIARD Histologie.	GAYET Physiologie.
CATHALA Pathologie médicale.	DE GENNES .. Pathologie médicale.
CHEVALLIER.. Pathologie médicale.	GIROUD Histologie.
COSTE Pathologie médicale.	HAGU'ENAU.... Pathologie médicale.

II. — AGREGES EN EXERCICE (Suite).

MM.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN ... Anatomie pathologique
 JOANNON Hygiène.
 LACOMME Obstétrique.
 LANTUEJOUL.. Obstétrique.
 LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
 LAVIER Parasitologie.
 LELONG Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LEVY Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI. Neurologie et Psychiâ-
 trie.
 MENÉGAUX ... Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET ... Pathologie médicale.

MM.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 PETIT-DUTAILLIS.. Pathologie chirur-
 gicale.
 PIEDELIEVRE.. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RENARD Ophtalmologie.
 RICHET Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÈNEQUE Pathologie chirurgicale.
 TROISIER Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.
 ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.
 GUÉNIOT Obstétrique.
 HEITZ-BOYER . Pathologie chirurgicale.

MM.
 LARDENNOIS . Pathologie chirurgicale.
 LE LORIER ... Obstétrique.
 SCHWARTZ ... Pathologie chirurgicale.
 VAUDESCAL .. Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.
 ALAJOUANINE.
 AUBERTIN.
 BRULÉ.
 CHABROL.
 DONZELOT.
 DUVOIR.
 LIAN.
 PASTEUR-VAL-
 LÉRY-RADOT.
 SÉZARY. } Clinique médicale.

MM.
 BASSET.
 BROCO.
 CADENAT.
 GATELLIER.
 MOURE.
 QUÉNU.
 VELTER. } Clinique chirurgicale

MM.
 ECALLE. } Clinique obstétricale.
 METZGER.

V. — CHARGES DE COURS

MM.
 CHAILLEY-BERT, agrégé Education physique.
 LEDOUX-LEBARD Radiologie clinique.
 RUPPE Stomatologie.
 WEIL-HALLÉ Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MERE

A MON FRERE

AUX MIENS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR NOBECOURT

Professeur de Clinique Médicale Infantile.
Médecin de l'Hôpital des Enfants Malades.

*Qui nous a fait l'honneur d'accepter la
présidence de cette thèse.*

Hommage de respectueuse gratitude.

A MON MAÎTRE, LE DOCTEUR DARRE

Médecin de l'Hôpital des Enfants Malades.

*Qui nous a suggéré le sujet de ce travail.
En témoignage de notre reconnaissance.*

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stage :

MONSIEUR LE PROFESSEUR GOSSET

MONSIEUR LE PROFESSEUR BEZANÇON

MONSIEUR LE PROFESSEUR LOEPER

Externat :

MONSIEUR LE DOCTEUR A. BAUMGARTNER

MONSIEUR LE DOCTEUR GANDY

MONSIEUR LE DOCTEUR DEVRAIGNE

MONSIEUR LE DOCTEUR R. CLEMENT

MONSIEUR LE DOCTEUR DARRE

A MM. LES DOCTEURS : BANZET, J. RAVINA

A MESDAMES LES DOCTORESSES :

LINOSSIER-ARDOIN, ZAGDOUN

INTRODUCTION

La plupart des maladies infectieuses peuvent déterminer, surtout chez l'enfant, l'apparition d'accidents encéphalitiques. Mais les infections respiratoires semblent avoir, dans la production de ces accidents, un rôle particulièrement important.

Dans sa thèse (Paris 1935), exprimant l'opinion si autorisée de M. Jules COMBY, Mlle Marie-Thérèse COMBY écrit à ce propos : « Dans l'état actuel de nos connaissances, nous pouvons dire que les maladies à symptomatologie respiratoire : coqueluche, grippe, pneumonie et broncho-pneumonie, paraissent occuper la première place comme agents provocateurs de l'encéphalite ».

Cependant, dans ces dernières années, alors que les manifestations encéphalitiques des fièvres éruptives font l'objet de très nombreuses publications, les complications cérébrales des affections pulmonaires sont à peu près passées sous silence.

Avant COMBY, RILLIET et BARTHEZ ont, les premiers en France, insisté sur « l'extrême fréquence des symptômes nerveux au cours de la pneumonie infantile », et décrit, à côté de la pneumonie normale, une « pneumonie cérébrale ». Il semble d'ailleurs qu'ils aient compris, sous ce terme, à la fois les accidents

cérébraux violents, ou durables, et les réactions cérébrales ou cérébro-méningées fugaces qu'on observe si souvent dans la pneumonie de l'enfant. Ces phénomènes délirants, ces signes méningés éphémères, ne peuvent être rapportés qu'à une atteinte très légère et transitoire de la corticalité cérébrale ou des méninges; ils ne nous paraissent pas mériter vraiment le nom d'encéphalite, bien qu'il n'y ait là qu'une question de degré; leur qualité essentielle, qui nous permet de les éliminer, est qu'ils ne laissent jamais de traces. L'encéphalite, au contraire, lorsqu'elle n'entraîne pas la mort, est suivie, fréquemment, de séquelles plus ou moins graves.

Dans le service de notre Maître M. le D^r DARRÉ, aux Enfants-Malades, nous avons eu l'occasion d'observer, à côté de plusieurs pneumonies à manifestations cérébro-méningées banales, 3 cas caractérisés d'encéphalite pneumonique; 2 de ceux-ci se sont terminés par la mort, et l'autopsie a pu être faite. Nous avons relevé l'histoire de ces 3 malades; nous y avons ajouté une autre observation du même ordre, que M. le P^r NOBÉCOURT a bien voulu nous autoriser à recueillir dans son service.

A propos de ces quatre observations, nous essaierons de préciser où en sont, actuellement, les connaissances, sur la question des encéphalites de la pneumonie. Indiquons tout de suite que si, anatomiquement, l'encéphalite pneumonique peut, dans certains cas, revêtir le caractère de spécificité que MM. MARINESCO, JONESCO-SISESTI et STROESCO lui ont

tout récemment assignée, on ne trouve du moins pas, dans les diverses observations publiées, de signe qui distingue cliniquement cette encéphalite des autres encéphalites aiguës post-infectieuses.

En ce qui concerne le problème, encore non résolu, de la pathogénie de l'encéphalite pneumonique, nous nous bornerons à exposer les diverses hypothèses plausibles qui ont été formulées.

Nous tenons à remercier M. le D^r RIBADEAU-DUMAS, Médecin de la Salpêtrière, de l'accueil parfait qu'il nous a réservé, et des précieux renseignements qu'il a bien voulu nous fournir.

Nous sommes très reconnaissant à M. le D^r THIÉBAUT, Chef de clinique du P^r Clovis VINCENT, assistant au laboratoire d'anatomie-pathologique de la Faculté, de s'être chargé d'aussi bonne grâce de l'examen histologique du cerveau que nous avons pu lui confier.

Enfin, il nous est particulièrement agréable d'exprimer à M. le D^r DARRÉ, pour son enseignement brillant et pratique, et pour sa bienveillance extrême, notre vive gratitude et notre respectueux attachement.

HISTORIQUE

La notion d'encéphalite aiguë remonte aux travaux de ROSTAN, de BOUILLAUD et de LALLEMAND (1820-1830).

Mais c'est HAYEM qui, le premier dans sa thèse, en 1868, met vraiment en lumière le rôle de l'inflammation dans la genèse de certains ramollissements cérébraux, et qui fixe les caractères anatomo-pathologiques de l'encéphalite aiguë non-suppurée.

En 1874, HUGUENIN donne une classification anatomique des encéphalites.

STRÜMPFELL, en 1890, publie la première étude clinique de l'encéphalite aiguë, qu'il rapporte à un processus de nature infectieuse. Le tableau qu'il en trace est celui d'une maladie dramatique, dont les manifestations cérébrales impressionnantes aboutissent rapidement à la mort, dans le coma et l'hyperthermie.

En 1892, LEICHTENSTERN fait la description anatomo-clinique de l'encéphalite aiguë hémorragique.

La même année, FÜRBRINGER, SCHMIDT, KÖNIGSDORF prouvent le rôle important de la grippe dans l'étiologie de l'encéphalite aiguë.

Le bacille de Pfeiffer est trouvé dans l'encéphale, en 1895, par NAUWERCK, à l'état de pureté, et par PRÜHL, associé à d'autres microbes.

Viennent alors les travaux d'OPPENHEIM, qui montre, en publiant en 1895 six cas d'encéphalite, que la mort est loin d'être toujours fatale, et qui fait, en 1897, la description magistrale de l'encéphalite aiguë. Il insiste en particulier sur le début généralement brusque de l'affection, les prodromes ne s'observant que très rarement, représentés alors par de la céphalée, des vertiges, des vomissements, de l'apathie et de l'insomnie. Il souligne l'allure infectieuse à peu près constante de la maladie, allure infectieuse qui se traduit avant tout par l'hyperthermie. Il décrit deux grands aspects des signes nerveux : somnolence progressive aboutissant parfois à un véritable coma, ou syndrome convulsif pouvant réaliser un état épileptique. Outre ces deux grands aspects, il signale, comme signe neurologique important, les paralysies (l'hémiplégie et la monoplégie, l'aphasie). Il considère les troubles réflexes comme variables et accessoires, les troubles sensitifs comme exceptionnels.

A la suite des publications d'OPPENHEIM, de nombreuses études paraissent sur la question. Les principales sont celles de CONCETTI, de FINDLAY, de FISCHL, en 1897; celles de HOCHHALT en 1897, de FRAENKEL et de GRISOLLE, en 1898, qui signalent les premiers, à l'origine de l'encéphalite, la pneumonie et la bronchopneumonie. Au même moment, sous la désignation de « pneumonie cérébrale », les accidents encéphalitiques de la pneumonie infantile sont décrits par RILLIET et BARTHEZ, et l'encéphalite aiguë entre désormais dans le cadre des maladies de l'enfance; PRICKETT et BAT-

TEN, en 1900, publient un cas d'encéphalite infantile mortelle avec lésions hémorragiques et dégénératives du cerveau.

RAYMOND et ses élèves, de 1904 à 1906, s'appliquent à faire comprendre l'importance des processus inflammatoires en neurologie, et attirent l'attention sur les séquelles de l'encéphalite aiguë infantile.

En 1904, LAIGNEL-LAVASTINE et R. VOISIN définissent les lésions de l'encéphale au cours des broncho-pneumonies, et publient, en 1907, une étude anatomique et pathogénique de l'encéphalite aiguë.

La thèse de CHARTIER (1907) vient compléter encore cette étude anatomique et pathogénique, et rapporter de nombreuses observations, cliniques et autopsiques, recueillies dans le service du Professeur RAYMOND, et dans celui du Docteur J. COMBY.

Ce dernier auteur publie, à cette époque, un mémoire contenant 24 observations d'encéphalites, à l'origine desquelles on trouve les infections les plus diverses. Mais parmi toutes ces causes déterminantes d'encéphalite aiguë, COMBY donne, dès cette période, une importance toute spéciale aux affections respiratoires : coqueluche, grippe, pneumonie et broncho-pneumonie.

De 1907, à 1917, les travaux de Comby concourent à établir l'individualité anatomo-clinique de l'encéphalite aiguë non-suppurée, tandis que les ouvrages se rapportant à ce sujet, durant ce même laps de temps, sont extrêmement rares. On ne peut signaler que quelques publications isolées de MARFAN, MARSH

et ROUX; de RISPAL et VERBIZIER, qui relatent un cas d'encéphalite aiguë très rare, non pas post- ou para, mais pré-pneumonique; de MOLLARD et DUFOURT enfin, qui montrent l'intérêt diagnostique primordial de l'examen du liquide céphalo-rachidien.

Une épidémie d'encéphalites, en 1917, rend un regain d'intérêt à la question, et une foule d'observations sont alors publiées; mais l'interprétation des faits diffère selon les auteurs. Le plus grand nombre d'entre-eux ne trouvent aucun caractère spécifique aux encéphalites qu'ils ont observées; d'autres, cependant y voient une maladie spéciale. Parmi ceux-ci, il faut citer : d'abord, VON ECONOMO qui établit l'individualité de l'encéphalite léthargique; puis NETTER et CRUCHET, qui la décrivent les premiers en France; enfin HARVIER et LEVADITI, qui en découvrent le virus.

Dès lors, l'encéphalite léthargique est distinguée des autres encéphalites, et les travaux ultérieurs, en prouvant la spécificité de son virus, de ses lésions, de ses séquelles, confirmeront le bien-fondé de cette distinction.

Depuis 1918, la question des encéphalites aiguës post-infectieuses, sans donner lieu à d'aussi nombreux travaux que celle de l'encéphalite léthargique, est néanmoins fort étudiée. L'étiologie des cas rapportés est d'une extrême diversité. Tous les épisodes infectieux apparaissent capables de déterminer des encéphalites.

Les auteurs s'attachent alors à préciser les liens qui unissent les manifestations encéphalitiques et les

maladies initiales. Quelques médecins, surtout à l'étranger, croient ainsi pouvoir définir chaque encéphalite par son germe causal : bacille de Pfeiffer, bacille d'Eberth, pneumocoque, etc.; la plupart des cliniciens pensent au contraire, avec COMBY, que rien ne permet cette spécification, et que les syndromes encéphalitiques sont indépendants des infections en cause.

Le problème pathogénique que posent les différentes observations publiées oriente dès lors les recherches sur le plan expérimental. Ces recherches aboutissent à l'éclosion de plusieurs théories. MILIAN et DOPTER incriminent l'action directe du microbe; ECKSTEIN, et la majorité des expérimentateurs, l'action de sa toxine. GAREISO croit à l'effet combiné du microbe et de la toxine. VOISIN et TIXIER pensent que l'encéphalite est le résultat de la thrombose vasculaire associée à l'action microbienne. Certains partisans du biotropisme, avec MOLLARET émettent l'hypothèse d'un virus neurotrope unique, qui existerait à l'état latent et serait réactivé par le germe de la maladie initiale. Le rôle des germes associés est envisagé par NETTER, LEVADITI, R. DEBRÉ, à propos des encéphalites consécutives à la vaccine. Pour VAN BOGAERT, DAGNELIE et leurs collaborateurs, l'encéphalite aiguë est la traduction de phénomènes allergiques. Les récents travaux de MARQUÉZY et Mlle LADET, enfin, mettent à l'origine des accidents observés une atteinte neuro-végétative.

En somme, actuellement, en ce qui concerne l'agent

causal conditionnant, au cours d'un processus infectieux quelconque, l'apparition d'une encéphalite aiguë, on ne dispose guère que d'hypothèses. La plupart des auteurs dénie toute spécificité aux encéphalites aiguës post-infectieuses. Il existe pourtant quelques observations où l'atteinte encéphalique, au cours de telles maladies infectieuses, paraît donner lieu à des manifestations anatomo-cliniques particulières.

Parmi ces maladies infectieuses, la pneumonie mérite une mention spéciale. Dans une très récente communication à l'Académie de Médecine, MARINESCO, JONESCO-SISESTI et STROESCO ont montré que le pneumocoque pouvait déterminer des lésions spécifiques au niveau du cerveau, et réaliser une encéphalite typique, « se distinguant des autres encéphalites par tout un ensemble de caractères, tirés, pour la plupart, des propriétés biologiques spéciales du pneumocoque ».

SYMPTOMATOLOGIE

Le polymorphisme extrême des accidents encéphalitiques qui peuvent survenir au cours de l'évolution de la pneumonie, surtout chez l'enfant, rend difficile, sinon impossible, toute systématisation. Faute de pouvoir faire un tableau typique de ces accidents, nous décrirons successivement les divers symptômes par lesquels s'extériorise, suivant les cas, l'encéphalite aiguë.

Les signes cliniques dépendent évidemment, tout d'abord, du siège des lésions. C'est pourquoi les syndromes encéphalitiques sont généralement décrits aux chapitres qui traitent de la pathologie des hémisphères, de l'isthme, de la protubérance, du bulbe, du cervelet. Le processus infectieux peut toucher isolément ou simultanément ces différentes régions de l'encéphale. Cependant, dans toutes les maladies infectieuses aiguës donnant lieu à des lésions encéphaliques, l'atteinte des hémisphères est de beaucoup la plus fréquente et la plus importante. Et en ce qui concerne particulièrement la pneumonie, il n'existe pas, à notre connaissance, parmi tous les cas publiés, d'observation où se manifeste nettement une atteinte mésentéphalique ou rhombencéphalique prédominante. Le foyer inflammatoire siège essentiellement au ni-

veau du cerveau antérieur, en un ou plusieurs points de celui-ci. Le tableau clinique de cette inflammation aiguë des hémisphères est rarement aussi caractéristique que celui de la mésentéphalite ou de la paralysie bulbaire aiguë. Les zones neutres étant notablement plus larges dans les hémisphères que dans l'isthme et la région bulbo-protubérantielle, il est fréquent que les signes de localisation soient absents, et que la maladie évolue avec les seuls symptômes d'une réaction cérébrale diffuse. D'autre part, la coexistence fréquente, avec cette encéphalite, de lésions méningées plus ou moins marquées et de thromboses vasculaires plus ou moins importantes, vient encore compliquer considérablement la symptomatologie.

C'est généralement au cours ou au décours d'une pneumonie d'allure sévère, exceptionnellement avant l'apparition clinique du foyer pulmonaire (comme dans notre observation N° 2), que l'encéphalite apparaît. Le début en est presque toujours brutal, les signes neurologiques survenant d'emblée, sans aucun prodrome. Parfois, cependant, un léger état de torpeur, de la fatigue, des vertiges, et surtout de la céphalée, précèdent de quelques heures les manifestations proprement encéphalitiques.

Avant de décrire ces manifestations particulières, insistons tout de suite sur la quasi-constance, au moment de leur apparition, d'une aggravation soudaine des signes infectieux, traduite avant tout par l'hyperthermie. Que la température soit redevenue normale

depuis quelques jours, ou qu'elle soit encore élevée à 39° ou 40°, on note pour ainsi dire toujours, quand surviennent les signes neurologiques d'atteinte encéphalitique, une réascension thermique à 40°, 41°, parfois même davantage. Cette surélévation de la température n'est d'ailleurs pas, habituellement, de longue durée; au bout d'un ou deux jours, la fièvre s'éteint, souvent aussi brusquement qu'elle s'était allumée; il est très rare que sa durée dépasse une semaine. Les cas où l'hyperthermie devient progressivement extrême aboutissent généralement très vite à la mort.

Les signes nerveux, qui viennent caractériser l'atteinte de l'encéphale, sont d'une extrême diversité. Nous les décrirons par ordre de fréquence.

Les convulsions.

De tous les signes d'encéphalite aiguë, les convulsions sont certainement le plus habituel. Dans la première enfance, c'est presque toujours par une attaque convulsive que s'annonce l'encéphalite; cette attaque reste même, très souvent, le seul symptôme; et la banalité de cet accident convulsif, chez un enfant tout jeune et hyperfébrile, ne permet pas de toujours conclure à l'encéphalite. Ce n'est parfois que la répétition ultérieure des crises, ou la persistance de séquelles diverses, qui permettront de porter rétrospectivement le diagnostic.

Dans la seconde et la troisième enfance, les phéno-

mènes convulsifs, d'ailleurs bien plus rares, sont beaucoup plus significatifs. Ils affectent parfois un caractère localisé ou fruste, qui est tout à fait exceptionnel chez les enfants de moins de trois ans.

En règle, ce qu'on observe, ce sont des convulsions généralisées.

Lors de la crise, l'enfant pâlit, puis ce cyanose. La tête est rejetée en arrière, et souvent déviée de côté. Les globes oculaires deviennent fixes, puis se portent en haut et latéralement, souvent animés de mouvements rythmiques. La face devient grimaçante, l'écume apparaît aux lèvres, d'ailleurs de façon non constante. Les membres deviennent le siège, d'abord de raideur : c'est la phase de contraction tonique; puis de secousses saccadées : c'est la phase de convulsions cloniques. Les membres supérieurs sont en flexion, les membres inférieurs en extension.

A cet accès, dont la durée varie d'une à quelques minutes, succède un état comateux plus ou moins net, avec respiration stertoreuse, fixité du regard, parfois mydriase.

En somme, il s'agit de convulsions épileptiques, sans autres caractères particuliers que ceux de ne s'accompagner qu'assez rarement de perte de connaissance et d'incontinence sphinctérienne au moment de la crise, et d'être remarquablement intenses et fréquentes dans la plupart des cas.

Les crises convulsives très intenses et répétées peuvent être suivies d'un coma de plus en plus profond, qui se termine souvent par la mort. Même quand

elles n'ont pas ce dénouement rapidement fatal, ces crises graves font redouter des rechutes et des séquelles, à plusieurs années de distance, et leur pronostic est toujours réservé.

La somnolence.

Après les accidents convulsifs, le signe qui révèle le plus fréquemment l'atteinte encéphalique est la somnolence.

Cette somnolence n'a pas d'ordinaire, l'intensité de celle qui caractérise l'encéphalite épidémique; mais elle s'installe généralement de façon bien moins insidieuse.

C'est le plus souvent à la convalescence de sa pneumonie que l'enfant présente, en même temps que la brusque réascension thermique sur laquelle nous avons insisté, un état soudain de torpeur. L'état psychique contraste souvent de façon frappante avec celui de la veille. L'enfant est devenu subitement indifférent à ce qui l'entoure. Cet état s'aggrave le ou les jours suivants, et l'indifférence se transforme en une somnolence plus ou moins marquée, parfois en une véritable hypersomnie. Cette somnolence s'accompagne, en règle, de parésie localisée à un membre, ou à un groupe musculaire quelconque. Il est fréquent de constater aussi quelques contractures pouvant donner une certaine raideur de la nuque, et même un signe de kernig. La somnolence s'accompagne encore, assez souvent, de quelques troubles visuels : stra-

bisme, ptosis, diplopie. Les troubles réflexes et sensitifs restent très légers, et les troubles sphinctériens sont absents, sauf dans les formes graves.

Dans la majorité des cas, ce tableau ne dure que quelques jours, une semaine au plus. Puis la somnolence se dissipe et la guérison survient.

Parfois cependant l'hypersomnie se transforme en coma. L'incontinence des sphincters apparaît. Des signes vaso-moteurs surviennent, quelquefois très marqués au niveau de la face et des mains. La respiration devient difficile, le pouls filant, et l'enfant succombe très rapidement, dans un état de déshydratation profonde. La mort est souvent précédée de phénomènes convulsifs.

Les paralysies.

Les deux symptômes précédents, convulsions et somnolence, s'observent souvent de façon isolée; mais parfois ils s'associent. En outre, et assez fréquemment, ils précèdent l'apparition des autres signes neurologiques que nous allons étudier, en particulier l'apparition de phénomènes paralytiques.

Ces phénomènes paralytiques sont extrêmement importants. Il peut s'agir de toutes les formes de paralysies; mais celle qu'on rencontre le plus souvent chez l'enfant, c'est l'HÉMIPLÉGIE.

Cette hémiplegie vient traduire une atteinte plus ou moins profonde du faisceau pyramidal. Elle peut réaliser une paralysie de tout un côté du corps, avec

participation faciale habituelle. Cette paralysie faciale concomittante de type central, est généralement peu marquée; elle ne se traduit que par une légère asymétrie faciale. Le clignement des paupières est conservé; le signe de Charles BELL manque.

L'hémiplégie flaque, avec diminution ou abolition des réflexes, est rare; et quand elle s'observe, elle évolue généralement très vite vers la contracture.

L'hémiplégie spasmodique est la règle, et se trouve dans la plupart des cas réalisée d'emblée. Les réflexes tendineux sont plus ou moins exagérés, le clonus du pied et de la rotule plus ou moins net, le signe de Babinski plus ou moins franc. La paralysie n'est pas toujours complète. Les troubles moteurs sont souvent peu intenses : les mouvements volontaires restent possibles. Il n'y a pas de diminution sensible de la force musculaire. Les troubles sensitifs restent toujours très discrets; tout au plus une légère hyperesthésie cutanée vient-elle traduire, parfois, une atteinte de la sensibilité superficielle; mais la sensibilité profonde n'est jamais touchée. Les troubles sensoriels consistent en de l'aphasie (d'ailleurs inconstante) pour les hémiplégies droites, et en quelques troubles visuels, assez rares du reste : strabisme, ptosis, déviation conjuguée de la tête et des yeux; l'examen du fond d'œil reste habituellement négatif. Les troubles sphinctériens : rétention des urines, incontinence des urines ou des matières, ne se voient que dans les cas graves, évoluant vers le coma et la mort.

Après l'hémiplégie, la paralysie qu'on observe le plus souvent est LA MONOPLÉGIE. On a surtout signalé la monoplégie brachiale. Les lésions qui produisent une monoplégie sont beaucoup plus limitées que celles qui déterminent une hémiplégie; le pronostic est donc à priori plus favorable. Et en fait, les séquelles sont dans ce cas beaucoup plus rares.

Quand à LA PARAPLÉGIE, assez peu fréquente, elle peut être flasque ou spasmodique, c'est ce dernier cas le plus fréquent; la paraplégie ne diffère de l'hémiplégie que par le siège des phénomènes moteurs, localisés aux membres inférieurs. Les signes réflexes, sensitifs, sphinctériens, ne diffèrent pas de ceux qui accompagnent l'hémiplégie.

LA QUADRIPLÉGIE est rare (un cas cité par H. GRENET), elle traduit une atteinte bilatérale et ne présente comme caractère particulier que la généralisation des phénomènes moteurs.

LES PARALYSIES OCULAIRES, enfin, ne peuvent être passées sous silence. On les rencontre assez souvent, isolées ou associées aux paralysies précédentes, mais nous les décrirons avec les troubles sensoriels.

Les troubles choréïques et choréo-athétosiques.

Il n'est pas rare que l'encéphalite aiguë s'extériorise, chez l'enfant, par des mouvements involontaires à type choréïque ou choréo-athétosique.

Ceux-ci sont rarement isolés. Ordinairement précédés de fièvre, de céphalée, de somnolence, ils s'as-

socient en règle à d'autres signes nerveux, particulièrement à ceux qu'il nous reste à décrire : troubles névralgiques, sensoriels, psychiques.

Les mouvements choréiques consistent en contractions musculaires involontaires, illogiques, désordonnées, tantôt généralisées à tout le corps, tantôt localisées à la face, à un côté, réalisant alors l'hémi-chorée. A ces troubles s'adjoit une hypotonie généralement très accentuée.

Fréquemment enfin, ces mouvements choréiques s'intriquent avec des mouvements d'allure athétosique : plus lente, prédominant aux extrémités, accompagnés d'hypertonie.

L'évolution des troubles choréiques ou choréo-athétosiques peut être grave, rapidement mortelle, ou, plus souvent bénigne, mais lente, n'aboutissant qu'en une ou plusieurs semaines à la guérison.

Signalons enfin que les mouvements choréo-athétosiques peuvent constituer des séquelles.

Les troubles algo-myocloniques.

Distinctes des troubles précédents, il faut signaler les myoclonies, nullement exceptionnelles, caractérisées par des secousses musculaires brusques, instantanées, comparables aux contractions musculaires produites par le passage d'un courant électrique. Elles intéressent aussi bien les différents muscles des membres et de la face que ceux de l'abdomen. Elles s'accompagnent de phénomènes névralgiques, parfois violents, surtout au niveau des membres.

Ces myoclonies douloureuses coexistent fréquemment avec des troubles ataxiques, du tremblement intentionnel, des troubles oculaires, en particulier du nystagmus.

La durée de ces troubles algo-myocloniques est variable, parfois assez longue.

Les troubles vaso-moteurs.

L'encéphalite qui survient au cours des formes hypertoxiques de la pneumonie, surtout chez le nourrisson, peut s'accompagner de phénomènes vaso-moteurs extrêmement marqués, sur lesquels ont récemment insisté MM. RIBADEAU-DUMAS, CHABRUN et Mme LÆWE-LYON.

Ces troubles vaso-moteurs se voient d'ailleurs dans nombre de toxi-infections graves de la première enfance; dans toutes ces toxi-infections, l'encéphalite congestive et hémorragique se révèle constante à l'autopsie. Et les troubles vaso-moteurs que nous voulons décrire, s'ils ne sont pas réellement secondaires aux lésions hyperhémiques de l'encéphale, coexistent du moins toujours avec elles.

Ce qui est le plus caractéristique, dans ces troubles vaso-moteurs, c'est l'aspect de la face et du crâne. La face est d'une pâleur intense, blafarde, avec, par place, présence de marbrures violacées. D'une manière presque constante, la bouche se trouve encadrée d'une zone bleuâtre; la région sous-orbitaire est souvent également bleutée. « Fréquemment, constam-

ment chez le tout jeune enfant, le crâne prend une coloration bleutée ou lilas qui extériorise l'hyperhémie massive de l'encéphale, des méninges et des os du crâne ». Ces derniers apparaissent noirs à l'autopsie.

Il convient d'insister sur l'extrême instabilité de ces troubles vaso-moteurs. Le faciès, pâle au moment de l'examen, pourra être rose ou violet le lendemain, ou même quelques heures plus tard. Les bouffées congestives ou vaso-constrictives se succèdent de façon très rapide et inégale. Un point particulier, enfin, est « l'aspect que présente souvent la paume de la main : elle peut prendre la teinte rose de l'acrodynie; elle peut être blanche, ou présenter un piqueté rouge ou violacé, strictement localisé à la région palmaire ». (Cet aspect était particulièrement net dans notre observation n° 1).

Ces troubles vaso-moteurs s'accompagnent habituellement de signes très graves : crises convulsives violentes et rapprochées; stupeur; hypersomnie; coma.

La mort est l'issue habituelle.

Les troubles sensoriels.

C'est d'ordinaire associés aux autres signes nerveux qu'on observe des troubles sensoriels.

Parmi ceux-ci, seuls les troubles oculaires et les troubles de la parole méritent d'être décrits.

LES TROUBLES OCULAIRES sont les plus importants.

En premier lieu, il faut placer la diplopie, le strabisme (surtout convergent uni ou bilatéral), le ptosis de la paupière supérieure.

Viennent ensuite le myosis, la mydriase, l'inégalité pupillaire, qui se rencontrent surtout au cours des comas, des cas graves d'évolution fatale.

Le nystagmus, horizontal surtout, peut se voir dans les formes ataxiques et myocloniques.

L'examen du fond de l'œil reste presque toujours négatif; exceptionnellement, on peut noter une légère décoloration de la papille.

LES TROUBLES DE LA PAROLE peuvent consister en de la dysarthrie, de la parole scandée, mais surtout en de l'aphasie; celle-ci coexiste le plus souvent avec une hémiplégie, ou d'autres paralysies, mais elle peut être pure, isolée, comme dans le cas rapporté par Franco GROSSI et FAMIGLIETTI. (Pédiatria, 1^{er} juillet 1934).

Les troubles psychiques.

Nous avons décrit les principaux signes nerveux révélateurs de l'encéphalite aiguë dans l'ordre décroissant de leur fréquence.

Si nous terminons par les signes psychiques, ce n'est cependant pas qu'ils soient les plus rares, bien au contraire; mais, tandis que les signes précédents manifestaient une origine organique évidente, les phénomènes psychiques sont d'expression beaucoup plus vague. Ils peuvent s'observer dans toutes les

pyrexies, même sans lésions de l'encéphale. Néanmoins, quand ils sont très accentués et durables (comme dans notre observation n° 3), ils doivent faire penser à une atteinte cérébrale. Ils s'associent alors bien souvent, d'ailleurs, à un ou plusieurs des signes neurologiques précédemment étudiés. Leur nature ne se trouve que trop souvent précisée, ultérieurement, par des séquelles plus ou moins graves.

Ces troubles psychiques peuvent revêtir tous les aspects et tous les degrés.

Tantôt il s'agit de phénomènes dépressifs : obnubilation, mutisme, délire mélancolique. Tantôt il s'agit de phénomènes d'excitation : agitation incessante, logorrhée, délire bruyant, crises de rires ou de pleurs. On note aussi, souvent, de l'onirisme, de la fabulation, des fausses-reconnaissances.

Tels sont les différents symptômes par lesquels se manifeste l'atteinte de l'encéphale au cours de l'évolution de la pneumonie chez l'enfant.

Certains de ces symptômes peuvent prêter à des confusions. C'est ainsi que la torpeur, les raideurs, le signe de Kernig, les troubles oculaires, simulent souvent une méningite.

Le problème qui se pose, quelle que soit la date d'apparition, précoce ou tardive, des signes nerveux, c'est celui de la nature du processus en cause.

L'examen du liquide céphalo-rachidien prend alors une importance capitale, et c'est pourquoi la ponction lombaire doit être systématiquement pratiquée.

La ponction lombaire.

QUAND IL S'AGIT D'ENCÉPHALITE PURE, la composition du liquide céphalo-rachidien reste sensiblement normale, tant au point de vue chimique et cytologique, qu'au point de vue bactériologique.

Ce liquide est clair, limpide, non hypertendu.

Il ne contient en général pas d'éléments cellulaires, ou quelques rares lymphocytes. Quand il y a une réaction leucocytaire, elle est toujours très discrète.

Si des variations chimiques surviennent, elles se font, sauf pour les chlorures, en sens contraire de celles qu'on observe au cours des méningites.

Le taux de l'albumine, en règle normal, est parfois légèrement abaissé : 0 gr. 80, 0 gr. 50.

Le taux des chlorures peut être diminué : 6 gr. 80 à 7 gr. par litre au lieu de 7 gr. 30 à 7 gr. 50.

Le taux du sucre se trouve assez fréquemment augmenté : 0 gr. 60, 0 gr. 70 0/00 (et même 0 gr. 85 dans notre observation n° 1). Cette hyperglycorachie correspond d'ailleurs généralement à une hyperglycémie plus ou moins nette, assez surprenante chez des enfants non ou peu alimentés depuis plusieurs jours.

Enfin, le liquide C. R. est toujours strictement aseptique : aucun germe à l'examen direct, ni après cultures.

LORSQU'IL EXISTE UNE ATTEINTE MÉNINGÉE, elle détermine constamment une réaction plus ou moins franche du liquide C. R.

On trouve 10,... 20,... 30 éléments ou plus, à la cellule de Nageotte

Le taux de l'albumine est élevé à 1 gr. 40, ...1 gr. 60, ... 2 gr.

En présence de signes cliniques proprement encéphalitiques, mais s'accompagnant d'une réaction cellulaire et d'une élévation du taux de l'albumine dans le liquide C.R., il faut conclure, non à l'encéphalite pure, mais à la méningo-encéphalite.

Inversement, les signes méningés cliniques qui ne s'accompagnent d'aucune modification albumino-cytologique du liquide C. R. doivent être rapportés à une encéphalite, et non à une méningite.

EVOLUTION — PRONOSTIC

L'évolution de l'encéphalite pneumonique est extrêmement variable.

QUAND ELLE ABOUTIT A LA MORT (ce qui n'est pas le cas le plus fréquent), celle-ci survient parfois après plusieurs alternatives d'amélioration et de recrudescence, mais bien plus souvent de façon fort rapide, en quelques jours.

Nous avons déjà signalé les principaux facteurs de gravité immédiate; ce sont, rappelons-le : l'hyperthermie croissante, devenant très rapidement extrême; les convulsions subintrantes; la torpeur excessive; les troubles sphinctériens; les troubles vasomoteurs, si particuliers; la déshydratation massive.

QUAND L'ÉVOLUTION SE FAIT VERS LA GUÉRISON, c'est parfois en très peu de temps, après une atteinte aiguë fugace et légère; parfois lentement, après une atteinte violente et prolongée.

Mais dans l'un ou l'autre cas, cette guérison peut n'être qu'apparente.

Il faut garder les sujets en observation pendant fort longtemps avant de pouvoir affirmer une guérison complète, définitive.

En effet, les séquelles, par leur fréquence et leur gravité, assombrissent considérablement le pronostic.

Ces séquelles peuvent être divisées en 4 grandes catégories : convulsives, motrices, sensorielles, psychiques.

Séquelles convulsives.

Les séquelles convulsives sont des plus fréquentes.

Elles consistent en CRISES D'ÉPILEPSIE GÉNÉRALISÉE, PLUS RAREMENT BRAVAIS-JACKSONIENNE, et surviennent de façon subite, à distance plus ou moins éloignée de l'encéphalite, alors qu'on croyait à la guérison.

Ces crises, dues à une épine cicatricielle, à un petit foyer de sclérose, ne correspondent pas toujours à un accident initial convulsif; elles peuvent succéder aussi bien à des accidents paralytiques, somnolents ou comateux.

L'importance des accidents encéphalitiques, dans l'étiologie de l'épilepsie infantile, est très différemment interprétée selon les auteurs; il semble toutefois qu'on ait tendance, actuellement, à leur accorder un rôle de plus en plus grand, venant aussitôt après celui des traumatismes obstétricaux, et bien avant celui de l'hérédo-syphilis. L'hypothèse de l'épilepsie acquise gagne chaque jour du terrain aux dépens de celle de l'épilepsie héréditaire.

L'épisode encéphalitique initial peut d'ailleurs être minime, et nombre d'encéphalites post-infectieuses capables de laisser des séquelles convulsives restent sans doute méconnues.

En tout cas, le pronostic de ces crises convulsives,

séquelles d'encéphalite, n'est pas aussi défavorable qu'on le pourrait craindre; elles finissent souvent par s'espacer et s'affaiblir au cours de l'adolescence, et par disparaître à l'âge adulte.

Séquelles motrices.

Un peu moins souvent observées que les précédentes, les séquelles motrices peuvent être : des paralysies, des contractures, des mouvements choréïques ou choréo-athétosiques. Généralement, ces séquelles motrices se constituent aussitôt après l'épisode aigu. Il n'y a pas, ou rarement, d'intervalle libre, comme pour les séquelles convulsives.

LES PARALYSIES sont celles que nous avons déjà décrites, mais moins intenses en règle, qu'au moment de l'accident aigu. Les phénomènes peuvent se réduire à une hémiparésie spasmodique ou à une simple maladresse des membres supérieur et inférieur d'un côté, ou même à une légère atteinte d'un seul membre avec hyperréflexivité tendineuse. La persistance de la participation faciale n'est ni constante, ni intense. L'aphasie persiste parfois longtemps. Les paralysies de la musculature oculaire subsistent souvent, surtout sous forme de strabisme externe.

LES CONTRACTURES, aussi fréquentes que les paralysies, sont d'importance très variable : parfois intenses, entraînant une impotence fonctionnelle complète; parfois très discrètes, ne déterminant qu'une

simple maladresse. Le membre supérieur est généralement contracturé en flexion; le membre inférieur en extension. La marche, souvent difficile, se fait en steppant.

LES MOUVEMENTS CHORÉIQUES peuvent persister, ou apparaître après d'autres troubles, par exemple des phénomènes convulsifs. (RIBADEAU-DUMAS et J. DEBRAY. Soc. de Péd., 17 fév. 1935).

Quant aux MOUVEMENTS CHORÉO-ATHÉTOSIQUES, ils sont observés plus souvent encore à titre de séquelles qu'à titre de symptôme aigu.

Séquelles sensorielles.

Les séquelles sensorielles intéressent essentiellement la vision et la parole.

Parmi LES SÉQUELLES VISUELLES, la plus fréquente est de beaucoup le strabisme, soit convergent, soit divergent, en règle unilatéral. Les autres séquelles oculaires sont rares.

LES TROUBLES DE LA PAROLE : aphasie motrice (pure ou associée à une hémiplégie), dysarthrie, parole scandée, traînante, persistent souvent pendant plusieurs mois, et même plusieurs années; mais ils finissent généralement par disparaître. Toutefois, quand il s'agit d'un enfant très jeune, qui ne parlait pas encore ou commençait seulement à dire quelques mots, la suppression de la parole est habituellement définitive, et l'enfant reste alors, le plus souvent, un arriéré.

Séquelles psychiques.

D'une grande fréquence, les séquelles psychiques sont toujours à redouter; elles peuvent faire suite à tous les syndromes neurologiques, convulsifs ou moteurs, aussi bien qu'aux troubles psychiques de la période aiguë. Elles sont susceptibles de revêtir tous les caractères et toutes les intensités. Mais leur gravité semble d'autant plus grande qu'elles atteignent des enfants plus jeunes. C'est ce que conclut dans sa thèse (Nancy 1905) le D^r E. R. DAICHE, qui rapporte de très intéressantes observations de psychoses post-pneumoniques.

Il peut s'agir d'excitation cérébrale, d'instabilité, de troubles du caractère.

Il peut s'agir de tous les états vésaniques, depuis l'aproxie et la simple arriération psychique, jusqu'à la confusion mentale et la démence précoce.

Le déficit intellectuel peut aboutir à l'idiotie.

Autres séquelles.

Les séquelles qui ne rentrent pas dans une des catégories précédentes sont exceptionnelles, et ne méritent guère d'être décrites.

Nous signalerons pourtant LES TROUBLES MÉTABOLIQUES qui peuvent succéder à une atteinte des centres neuro-végétatifs.

Un syndrome adiposo-génital typique (COZZOLINO, *Pediatrics* 1^{er} Janv. 1929) a débuté 3 semaines après

une atteinte encéphalitique post-pneumonique, localisée sans doute à la région hypophyso-tubérienne.

Un fait analogue d'obésité progressive, survenue à la suite d'une encéphalite pneumonique, est rapporté par H. GRENET, ISAAC-GEORGES et J. DESMARQUEST (Soc. Péd., 3 déc. 1936).

En somme, ces diverses séquelles, de gravité variable, ne sont que rarement prévisibles, l'intervalle libre de guérison apparente pouvant varier, suivant les cas, de quelques semaines à quelques années. La guérison définitive ne doit pratiquement jamais être affirmée sans réserve après la guérison de l'épisode aigu.

Le pronostic à longue échéance, en présence de séquelles constituées, est généralement d'autant plus sombre qu'il s'agit d'enfants plus jeunes (sans qu'il y ait là rien d'absolu). Ce pronostic dépend surtout du degré et de la forme des séquelles : les séquelles convulsives et motrices, les séquelles psychiques légères sont fréquemment curables; les séquelles psychiques très accusées sont au contraire pratiquement inguérisables, et réduisent souvent la vie mentale de ces malades à un minimum désolant.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Il faut, croyons-nous, dans l'étude anatomo-pathologique de l'encéphalite pneumonique, rendre compte de 2 ORDRES DE FAITS :

— D'UNE PART, des lésions banales de congestion, d'hémorragie et d'œdème, les plus habituellement signalées, et ne se distinguant pas de celles des autres encéphalites aiguës post-infectieuses.

— D'AUTRE PART, des lésions typiques, avec présence du pneumocoque à leur niveau, récemment décrites par MM. MARINESCO, JONESCO-SISESTI et STROESCO.

Avant ces auteurs, l'existence de lésions spécifiques de l'encéphale au cours de la pneumonie avait d'ailleurs été envisagée déjà par différents médecins (FRAENKEL, HERMENAÛ, RISPAL et VERBIZIER).

L'ENCÉPHALITE CONGESTIVE ET HÉMORRAGIQUE caractérise classiquement, depuis les travaux de HAYEM, de STRÜMPPELL, de RAYMOND et CESTAN, l'atteinte des centres nerveux au cours des infections aiguës, surtout chez l'enfant. Chez l'adulte, à côté de ces lésions hémorragiques et nécrotiques, du type « dégénératif »,

on observe souvent des lésions très différentes, du type « hyperplastique », selon la désignation de RAYMOND. Ces lésions de l'adulte correspondent à un processus d'évolution plus lente. Elles peuvent s'ébaucher chez l'enfant quand la durée de l'encéphalite se trouve prolongée. Mais c'est exceptionnel. Habituellement, l'encéphalite de l'enfant est d'évolution brève. Quand elle aboutit à la mort, c'est le plus souvent en quelques jours; les lésions n'ont pas le temps de s'organiser; « elles restent, en somme, à leur premier stade : congestif et hémorragique ».

A L'EXAMEN MACROSCOPIQUE, l'encéphale apparaît hyperhémie, surtout au niveau des hémisphères. Les veines sont dilatées, gorgées de sang, souvent thrombosées, les méninges, en général épaissies et infiltrées, peuvent être le siège de suffusions sanguines. La substance cérébrale présente souvent, en totalité ou par place, la teinte hortensia classique; elle est piquetée de taches hémorragiques, aussi bien dans la zone de l'écorce et du centre ovale que dans la région des noyaux gris centraux. L'œdème se manifeste, sur les coupes du cerveau, par l'aspect de la surface de section, qui est brillante, gonflée de sérosité. Mais dans certains cas, toutes ces lésions macroscopiques peuvent être très peu marquées, alors que l'examen histologique révélera des lésions d'encéphalite indiscutable. En outre, les lésions ne sont pas uniquement localisées, ou même prédominantes, à la région que les signes cliniques peuvent désigner comme particulièrement atteinte. Enfin, ces lésions

sont quelquefois très minimes, tandis que les signes cliniques s'étaient avérés importants (dans notre observation N° 2, tout se résume à ses phénomènes de congestion simple).

A L'EXAMEN MICROSCOPIQUE, on note des lésions vasculaires et des lésions de dégénérescence.

Les lésions vasculaires consistent essentiellement en une dilatation plus ou moins accentuée des vaisseaux (presqu'exclusivement des veines), dont la lumière se trouve encombrée de caillots fibrino-leucocytaires, et dont la gaine périphérique est élargie et distendue par une extravasation sanguine constituant un manchon hémorragique péri-vasculaire; l'hémorragie intéresse même la substance cérébrale, qui, à son voisinage, est en état de nécrose.

Les lésions dégénératives, outre cette nécrose péri-vasculaire, peuvent être représentées par des altérations névrogliques : prolifération et chromatolyse, soit au voisinage immédiat, soit à quelque distance des vaisseaux.

Ces diverses lésions, qui sont susceptibles de siéger en n'importe quel point du cerveau, occupent avec prédilection les zones cérébrales qui avoisinent le 3^e ventricule et les ventricules latéraux.

Signalons enfin que les microbes ne sont qu'exceptionnellement trouvés au niveau de ces lésions.

LES LÉSIONS DÉCRITES PAR MM. MARINESCO, JONESCO-SISESTI et STROESCO dans une récente communication à l'Académie de Médecine (3 mai 1938), définissent,

pour ces auteurs, un nouveau type d'encéphalite, L'ENCÉPHALITE PNEUMOCOCCIQUE, qui diffère de toutes les autres encéphalites par des caractères spécifiques résultant, pour la plupart, des propriétés biologiques particulières du pneumocoque.

Les observations portent sur 3 cas de pneumonie compliquée d'atteinte cérébrale et suivie de décès. Dans les 3 cas, qui sont à peu de choses près identiques, l'encéphalite était accompagnée d'une méningite purulente; et c'est cette méningite purulente qui, pour les auteurs « masquant les signes purement cérébraux, et donnant une justification satisfaisante de la mort des malades, est cause que cette encéphalite soit restée si longtemps méconnue ».

MACROSCOPIQUEMENT, outre la méningite purulente, on note, sur des coupes vertico-transversales du cerveau, d'une part : l'augmentation de surface de la substance blanche, prise en totalité; d'autre part : la présence de petites plaques, rosées ou grisâtres, de forme allongée ou arrondie, situées dans la substance blanche sous-corticale et péri-ventriculaire. Ces plaques restent toujours séparées de l'écorce grise par une mince lame de fibres blanches. Enfin, elles siègent surtout dans la partie antérieure des hémisphères; nombreuses dans les lobes frontaux et temporaux, elles se raréfient au fur et à mesure qu'on se rapproche du lobe occipital.

HISTOLOGIQUEMENT, il y a lieu de distinguer les lésions cellulaires, les lésions vasculaires et les microbes.

Les lésions cellulaires frappent presque exclusivement la substance blanche, où elles constituent des plaques de démyélinisation d'un aspect particulier, qui les distinguent des autres leuco-encéphalites. Ces plaques sont irrégulières, non homogènes, entourées d'un liseré clair correspondant au maximum de démyélinisation. Les vaisseaux qui traversent les plaques sont entourés d'une zone en forme de cercle ou de croissant où la myéline est mieux conservée que dans le reste de la plaque. Ce fait peut sembler surprenant si l'on admet que le processus destructif est commandé par les vaisseaux. Outre la myéline, la névroglie est atteinte avec une particulière violence; elle réagit par une prolifération intense, avec de nombreux noyaux en mitose.

Les lésions vasculaires consistent en une infiltration leucocytaire serrée autour des vaisseaux, en petites hémorragies, et surtout en la présence d'amas de fibrine dans les vaisseaux et en dehors d'eux, au niveau des lésions cellulaires. Ces amas de fibrine montrent que le pneumocoque conserve dans le cerveau ses propriétés biologiques habituelles.

La présence de pneumocoques dans les foyers inflammatoires est décelée par des colorations adéquates; ils sont surtout nombreux autour des vaisseaux.

DE CES 2 DESCRIPTIONS : encéphalite congestive et hémorragique type Strümpell, et encéphalite spécifique type Marinesco, la première répond sans doute

à ce qu'on trouve le plus souvent à l'autopsie des pneumoniques morts d'accidents cérébraux.

Le fait que les lésions d'encéphalite décrites par MARINESO et ses collaborateurs coexistent avec une méningite purulente leur retire certainement beaucoup d'intérêt. Ce qu'on observe le plus fréquemment, ce sont des symptômes d'encéphalite et non de méningite. A la ponction lombaire, le liquide C. R. est intact, ou peu modifié, en tous cas non purulent.

Il n'en est pas moins important de connaître les lésions très particulières que peut déterminer le pneumocoque au niveau du cerveau. Des lésions aussi accentuées, même lorsqu'une méningite purulente les accompagne, ne peuvent manquer de jouer un rôle considérable dans l'évolution fatale de la maladie. Peut-être n'ont-elles été passées sous silence, jusqu'alors, que parce que la méningite purulente associée masque, comme le disent les auteurs Roumains, les accidents proprement cérébraux, et justifie suffisamment la mort des sujets.

ETIOLOGIE — PATHOGENIE

L'encéphalite pneumonique survient le plus souvent à la défervescence ou même à la convalescence de la pneumonie; il est bien moins fréquent que les accidents cérébraux apparaissent en même temps que les manifestations pulmonaires; il est très rare, enfin, qu'ils les précèdent. Sur 18 cas d'encéphalite pneumonique que nous avons relevés, 11 sont post-pneumoniques; 5 para-pneumoniques; 2 seulement pré-pneumoniques.

Les enfants sont généralement atteints avec d'autant plus de fréquence et d'intensité qu'ils sont plus jeunes, ce qui peut s'expliquer par la particulière fragilité de leur cerveau et de leur système vasculaire et vaso-moteur.

Existe-t-il un « terrain » particulièrement propice à l'apparition de l'encéphalite ? Sur ce point, les avis diffèrent. L'hérédosyphilis, l'hérédité alcoolique et l'hérédité nerveuse sont considérées par certains médecins comme autant de causes prédisposantes. Les traumatismes cranio-cérébraux antérieurs, et plus spécialement les traumatismes obstétricaux, ont aussi, pour d'autres auteurs, un rôle favorisant probable. Mais en réalité, rien de tout cela n'est démontré. Les antécédents des malades sont, dans la moitié au

moins des cas, négatifs, et il s'agit souvent d'enfants préalablement en parfaite santé (comme dans nos observations 1 et 2). Bref, nous ne croyons pas qu'il y ait lieu d'admettre une prédisposition individuelle quelconque.

Quant à la PATHOGÉNIE de ces accidents encéphaliques, elle reste du domaine des hypothèses.

Pour certains expérimentateurs, dont FRAENKEL, DOPTER et récemment MARINESCO, l'encéphalite pneumonique est due à L'ACTION DIRECTE DU PNEUMOCOQUE. Le fait que ce germe n'est que bien inconstamment mis en évidence dans l'encéphale après la mort des sujets n'implique pas qu'il ne s'y soit point trouvé au moment de la constitution des lésions cérébrales; une phagocytose active peut l'en avoir fait très rapidement disparaître.

Pour OPPENHEIM, RAYMOND, ECKSTEIN, et la plupart des auteurs, ce n'est pas le pneumocoque lui-même, mais SA TOXINE, qui détermine les lésions encéphaliques. Point n'est besoin de métastases microbiennes; la toxémie pneumococcique suffit. Presque toutes les toxines microbiennes ont de l'affinité pour le tissu nerveux; la plupart d'entre elles produisent en outre dans l'organisme, des phénomènes de vaso-dilatation plus ou moins marqués; mais la toxine pneumococcique est, plus que toute autre, hyperhémiante. Cette propriété se traduit cliniquement par l'aspect congestif fréquent du faciès des pneumoniques. Au niveau du cerveau, la vaso-dilatation vient favoriser le développement de l'encéphalite. Les travaux expéri-

mentaux montrent en effet l'importance de cette vaso-dilatation, soit qu'elle s'affirme nécessaire à la production de l'encéphalite chez les animaux de laboratoire (ECKSTEIN), soit qu'on observe comme 1^{er} terme des lésions d'encéphalite expérimentale (Mme ROUDINESCO). En outre, la toxine pneumococcique est « hyperfragilisante » à l'égard des vaisseaux (J. B. BULLOWE et C. WILCOX). Rien d'étonnant, par conséquent, à ce qu'il s'agisse habituellement d'encéphalite à forme congestive et hémorragique. La toxine pneumococcique, et non le pneumocoque, apparaît comme la cause déterminante de l'encéphalite. Si le pneumocoque a pu, exceptionnellement, être trouvé dans le cerveau après l'autopsie, on n'en peut rien conclure; on sait, en effet, qu'à la phase agonique, les microbes des diverses cavités septiques sont susceptibles de passer dans la circulation sanguine, et de là dans les viscères.

A côté de ces deux théories, microbienne et toxinnienne, de nombreux médecins, avec COMBY, LAIGNEL-LAVASTINE, GAREISO, admettent une THÉORIE MIXTE, TOXI-MICROBIENNE. Ils croient à la toxémie, et de plus à l'action locale et directe du pneumocoque. La pneumonie peut s'accompagner de bactériémie, et il n'y a pas de raison pour que le pneumocoque ne puisse déterminer ses lésions vasculaires habituelles au niveau des vaisseaux de l'encéphale, plus fragiles que tous les autres. Les lésions seront ébauchées ou intenses selon que le germe sera, in situ, peu ou très virulent. Et à ce propos, on peut se demander si,

parmi les nombreux types de pneumocoques, il en est qui aient une affinité particulière pour le cerveau. BULLOWE et WILCOX ont récemment établi que les pneumocoques les plus graves, au point de vue général, étaient ceux des types II, XIV, et XXI; quels sont ceux qui ont la plus grande affinité pour le système nerveux ? Aucune réponse n'a encore été donnée à cette question (COTONI).

VOISIN, TIXIER, et d'autres auteurs, outre l'action microbienne ou toxi-microbienne, font jouer un rôle capital à LA THROMBOSE VASCULAIRE. Pour eux, le pneumocoque provoque sur les petits vaisseaux encéphaliques un processus d'endophlébite qui aboutit rapidement à la thrombose veineuse, et c'est cette dernière qui est la cause déterminante de l'encéphalite hémorragique.

Quelques partisans du biotropisme, avec MOLLARET, émettent l'hypothèse d'un VIRUS INDÉPENDANT, (analogue à celui de l'encéphalite épidémique), qui existerait à l'état latent et serait réactivé à l'occasion de l'infection générale. Le fait que les manifestations cliniques de l'encéphalite soient les mêmes pour toutes les infections et surviennent habituellement au décours de celles-ci permet en effet de se demander s'il ne s'agit pas d'un virus de sortie.

On a voulu voir, aussi, une relation de cause à effet entre les éléments herpétiques, si fréquents au début de la pneumonie, et la survenue de l'encéphalite. L'ENCÉPHALITE HERPÉTIQUE est avant tout une maladie expérimentale. Le virus herpétique inoculé à la

cornée du singe produit une kératite et une encéphalite. LEVADITI a obtenu également une encéphalite en injectant le virus dans les nerfs périphériques. Il ne semble pas que le virus de l'herpès ait jamais été recherché dans le liquide C. R. prélevé au cours de ces encéphalopathies.

Pour terminer, nous signalerons les très intéressantes recherches de M. MARQUÉZY et de Mlle LADET sur LES IRRITATIONS DU SYMPATHIQUE et leur répercussion à distance. Ces auteurs ont prouvé « qu'il suffit d'une irritation mécanique ou chimique portée au niveau du système sympathique pour entraîner les désordres organiques considérables et la mort des animaux. Certaines toxines en particulier voient leur pouvoir toxique s'accroître considérablement lorsque le poison est déposé au niveau du sympathique. L'expérimentation permet de mettre en évidence les lésions organiques qui, d'une façon infaillible, suivent toute atteinte du système neuro-végétatif. Parmi ces lésions, l'encéphalite congestive et hémorragique est constante ». L'irritation des plexus pulmonaires par le pneumocoque ou sa toxine au cours de la pneumonie est donc capable de déclancher au niveau du cerveau des phénomènes de vaso-dilatation et d'hémorragie. De plus M. MARQUÉZY et Mlle LADET ont montré que des signes cliniques comme l'hyperthermie, la torpeur, les convulsions, les troubles vasomoteurs, qu'on observe dans l'encéphalite aiguë, s'expliquent, eux aussi, par l'irritation neuro-végétative. (e. f. Thèse Mlle Ladet, Paris 1937).

Il est difficile de prendre parti entre ces diverses théories pathogéniques. Nous croyons toutefois que les récentes expériences de M. MARQUÉZY et de Mlle LADET sont susceptibles de donner une explication satisfaisante des lésions anatomiques et des signes cliniques les plus habituellement observés.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic d'encéphalite pneumonique se présente aisément à l'esprit quand les signes nerveux surviennent, comme c'est habituel, à la défervescence de la pneumonie; lorsque ce sont les signes nerveux qui ouvrent la scène, le problème prend une toute autre difficulté.

Les éléments du *diagnostic positif* sont, rappelons-le brièvement : l'hyperthermie soudaine; l'installation brutale, isolément, simultanément ou successivement, d'un état convulsif, d'un état comateux, de paralysies, de troubles vaso-moteurs spéciaux, de phénomènes psycho-moteurs, sensoriels ou psychiques. La ponction lombaire, montrant un liquide clair, aseptique, sans modification albuminocytologique importante, permet d'affirmer qu'il s'agit d'accidents encéphalitiques.

Il faut éliminer toutefois, auparavant, diverses affections :

Les méningites aiguës, tout d'abord, et en particulier **la méningite à pneumocoques**. Celle-ci apparaît d'ordinaire à la fin de la période d'état de la pneumonie, parfois plus tardivement, à la convalescence. C'est elle qui pose à ce moment, et dès l'apparition des signes nerveux, le diagnostic différentiel le plus im-

portant. Ce sont surtout les encéphalites à forme comateuse, ou même simplement somnolente, qui prêtent à confusion. En faveur de la méningite aiguë plaident : un syndrome méningé net, avec contractures plus intenses, plus difficilement réductibles que dans l'encéphalite; un trépied méningitique classique, avec céphalée violente, vomissements « en fusée », constipation opiniâtre. Mais c'est la ponction lombaire qui permet un diagnostic ferme, en donnant issue à un liquide purulent, ou simplement louche, mais de formule caractéristique (taux élevé d'albumine. Présence de nombreux leucocytes et de microbes).

Les méningites subaiguës, essentiellement **la méningite tuberculeuse** ne sont guère à envisager lorsqu'il s'agit d'accidents post-pneumoniques. Quand il s'agit au contraire d'accidents pré-pneumoniques, la méningite tuberculeuse peut poser un problème cliniquement très délicat, et que seule la ponction lombaire est capable de résoudre en révélant une réaction méningée biologique et la présence du bacille de Koch. Il est probable qu'à l'époque où la ponction lombaire était encore inconnue, bien des cas étiquetés « méningites curables » ou « méningisme » n'étaient autres que des encéphalites. (Cf. ROMME : Le méningisme. Presse Médicale 1896).

L'otite moyenne suppurée, qui peut être à l'origine d'une infection méningée, peut aussi réaliser, par mécanisme réflexe, un tableau clinique analogue à celui de l'encéphalite aiguë. L'otite est une complication fréquente de la pneumonie infantile, et au cours de

celle-ci l'inspection des tympans doit être systématique. Le diagnostic peut être, d'ailleurs, difficile et n'est pas toujours tranché par l'examen des oreilles, en particulier chez le nourrisson.

La spasmophilie peut simuler les formes convulsives de l'encéphalite. En présence de convulsions, on recherchera donc toujours les petits signes associés qui peuvent traduire la spasmophilie : signe de Chvostek, signe de Trousseau, signe du péronier, spasme glottique; on recherchera les stigmates de rachitisme, l'hypocalcémie. C'est surtout de 6 mois à 2 ans que le diagnostic peut se poser entre encéphalite et spasmophilie.

Les convulsions par « spasme du sanglot » peuvent être, elles aussi, à différencier des convulsions de l'encéphalite. « Il s'agit de convulsions survenant chez un nourrisson indemne de toute tare organique du système nerveux, d'hérédosyphilis et de spasmophilie; ces convulsions sont intimement liées à une crise de sanglots qui aboutit à l'apnée et à la perte de connaissance » (F. LÉVY. Thèse Paris 1932). Outre ce mode d'apparition bien définie, ces convulsions ont pour caractères de ne se répéter que rarement, et de ne pas s'accompagner de fièvre. Elles se distinguent donc assez facilement des convulsions encéphalitiques.

Les convulsions dites « par hyperpyrexie » ou envisagées comme « équivalents du frisson chez l'enfant », sont, bien plus que les précédentes, parfois délicates à éliminer. Elles ont surtout pour trait

distinctif de ne pas se renouveler à intervalles rapprochés; mais, comme y insiste COMBY, les observations d'épilepsie infantile dont la constitution a été précédée d'une grande crise éclamptique fébrile, sont loin d'être rares. La notion d'infection n'est pas toujours retrouvée. Ces convulsions hyperpyrexiques de l'enfance, même réduite à une seule crise, traduisent peut-être une atteinte encéphalitique et non un phénomène général; en tout cas leur pronostic ultérieur est loin d'être toujours bénin.

Les autres diagnostics différentiels se posent moins souvent.

L'hémorragie méningée peut être suspectée après un accès convulsif quand on note des parésies ou des paralysies transitoires, des troubles oculaires importants. S'il s'agit d'un nourrisson, la tension de la fontanelle domine tous les symptômes. Le problème est résolu, là encore, par l'examen du liquide C.R. et si celui-ci n'est pas tout à fait concluant, par l'évolution proche.

La poliomyélite antérieure aiguë a pu être envisagée quand le début se fait d'emblée par des phénomènes paralytiques (H. GRENET, Soc. Péd., 3 déc. 1935. Obs. N° 1), mais l'amyotrophie progressive et les troubles électriques viennent rapidement éclairer le diagnostic.

Les tumeurs cérébrales sont capables de donner un tableau très voisin de celui d'une encéphalite aiguë à signes infectieux peu marqués. C'est toute-

fois fort rare. En règle, l'examen du liquide C. R., et surtout l'examen répété du fond de l'œil, permettent le diagnostic. Si la stase papillaire peut, très rarement d'ailleurs, s'observer dans l'encéphalite aiguë, elle n'est que tout à fait exceptionnellement persistante et progressive.

L'abcès du cerveau est rarement à discuter. Pourtant, lorsque la pneumonie s'accompagne d'otite, que les symptômes infectieux sont très accentués, qu'il existe des signes d'hypertension intra-crânienne, la question de l'abcès cérébral peut se poser, et ce n'est que l'évolution qui permet de conclure.

Enfin, lorsque l'encéphalite pneumonique débute, cliniquement, avant l'apparition du foyer pulmonaire ou lorsque la pneumonie reste méconnue, il peut encore y avoir lieu d'envisager le diagnostic d'**encéphalite épidémique de Von Economo-Cruchet**.

Les manifestations de début, somnolence, mouvements anormaux, troubles oculaires, peuvent être analogues dans les deux affections. Mais en règle, le début est beaucoup plus insidieux dans l'encéphalite épidémique; les accidents sont moins bruyants, plus durables, progressifs; l'hyperglycorachie est plus constante et en général plus marquée; l'évolution se fait, dans la suite, par poussées successives, jusqu'à la constitution éventuelle d'un état parkinsonien.

A la période des séquelles, devant tel syndrome convulsif, moteur ou psychique, ce n'est que l'anamnèse qui permet de rapporter les troubles observés à une pneumonie compliquée d'atteinte cérébrale et autorise le diagnostic rétrospectif de l'encéphalite.

TRAITEMENT

Le traitement de l'encéphalite pneumonique doit comprendre, outre le traitement classique de la pneumonie (révulsion, enveloppements, antiseptiques pulmonaires, stimulants généraux, tonicardiaques) d'une part la chimiothérapie anti-infectieuse générale; d'autre part, la séro et la vaccinothérapie anti-pneumococcique; enfin la médication symptomatique.

Parmi LES THÉRAPEUTIQUES CHIMIQUES, les médicaments les plus employés sont : — *l'uroformine* (à raison de 0 gr. 25 à 1 gr. par jour, en injections intra-veineuses d'une solution à 0,25 %; — *le salicylate de soude* (en solution glucosée, et également par voie intra-veineuse, 0 gr. 50 à 2 gr. suivant l'âge).

A l'uroformine ou au salicylate, on préfère souvent, maintenant, *les dérivés sulfamidés* (par voie buccale, à raison de 0 gr. 25 à 1 gr. par jour, selon l'âge).

A la chimiothérapie anti-infectieuse peut être utilement associée LA MÉDICATION « SPÉCIFIQUE ».

La vaccino-thérapie anti-pneumococcique (par voie sous-cutanée et à doses progressives) semble agir à la fois à titre d'agent anti-infectieux et à titre de médication de choc.

La sérothérapie spécifique (après caractérisation du type de pneumocoque en cause), récemment préconi-

sée par les auteurs américains, paraît donner d'heureux résultats.

Quant à LA THÉRAPEUTIQUE SYMPTOMATIQUE, elle est toujours nécessaire.

Contre les signes d'excitation cérébrale (agitation, contracture, myoclonies, convulsions), on utilise : — *le gardénal* (2 à 15 cgr. suivant l'âge); *les bromures* (0 gr. 50 à 4 gr.); — ou encore les *opiacés*, *le chloral* (per os et en lavement).

Contre les signes de dépression (prostration et adynamie) on emploie : — *le sulfate de strychnine* (1 à 5 mmgr. par jour); — *le chlorhydrate d'adrénaline* (15 à 30 gouttes de la solution à 1 p. 1.000 par 24 h.).

Enfin, on peut encore recourir à *deux méthodes thérapeutiques spéciales* mises en œuvre par de très nombreux médecins, combattues par d'autres; ce sont : l'abcès de fixation; — la transfusion.

L'abcès de fixation, vulgarisé par NETTER, semble être, quoiqu'on ignore encore le mécanisme de son action, l'un des moyens les plus efficaces dont on dispose. Ce n'est pas un « procédé barbare » quand il est pratiqué correctement. Il ne faut pas craindre, s'il n'aboutit pas à la suppuration, de le recommencer une 2^e et même une 3^e fois.

La transfusion n'est à conseiller que chez les tout jeunes enfants. La méthode de transfusion exsanguination de Robertson, BROWN et SIMPSON, qui pratiquent la saignée par le sinus, est une méthode choquante « dont le danger s'explique par l'aspiration

brutale de la masse du sang incluse dans les veines méningo-cérébrales, et le risque d'anémie bulbaire » ; on a proposé de pratiquer l'exsanguination aux dépens d'une veine périphérique, la saphène par exemple (RIBADEAU-DUMAS).

A LA PÉRIODE DES SÉQUELLES, on aura recours, contre les troubles moteurs, aux massages, à la mobilisation (active et passive), à la gymnastique rationnelle.

Les troubles psychiques (s'ils ne sont toutefois pas trop importants), pourront être améliorés par la rééducation pédagogique.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (Service du D^r DARRÉ).

G... Odette, âgée de 4 ans 1/2, entre aux Enfants Malades le 9 février 1938 dans la matinée, brûlante de fièvre et profondément prostrée.

Les parents nous rapportent que la maladie a débuté la veille au soir, très brusquement, par un vomissement, un malaise intense et des frissons; la température s'est élevée d'emblée à 40°. Après quelques heures d'agitation, l'enfant est tombée dans un état d'abattement progressif.

Ce qui frappe en effet, dans l'aspect général de la petite malade à son arrivée dans le service, c'est l'état de torpeur extrêmement accusée. Inerte dans son lit, l'enfant reste insensible à ce qui l'entoure et ne répond pas aux questions qu'on lui pose. La température est à 40°6; le pouls à 135. Le faciès est vultueux, les lèvres fuligineuses avec un bouquet d'herpès à la commissure droite. La respiration est rapide, brève. La malade ne tousse pas.

A l'examen des poumons, on ne note qu'une différence de tonalité entre la respiration des 2 côtés. Le cœur est rapide, mais normal. Le ventre est souple. Le foie et la rate sont normaux. La tension artérielle est de 12—7,5. Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Le lendemain, 10 février, les signes respiratoires se précisent, un foyer pneumonique s'extériorise. A la percussion, on trouve une matité de la base droite; à l'auscultation : un souffle tubaire à la partie moyenne, des râles crépitants fins dans toute la moitié inférieure du poumon droit, enfin de la bronchophonie.

L'état général reste identique. L'abattement est profond,

l'obnubilation marquée. La température est à 40°3; le pouls régulier, à 130. L'herpès labial persiste. La langue est sèche et pâle. Les urines sont rares et foncées. Aucun signe neurologique spécial.

Le 11 et le 12 février, l'état reste le même.

Une radiographie est faite, et montre une opacité non homogène des 2/3 inférieurs du poumon droit. L'ombre est surtout marquée dans la région sous-hilaire.

Le 13 février, la zone de matité semble plus élevée. Une ponction exploratrice est pratiquée, et ramène un peu de liquide purulent, contenant : au point de vue chimique, 54 gr. par litre d'albumine; et au point de vue cyto-bactériologique, de nombreux polynucléaires altérés, des cellules endothéliales et de rares lymphocytes; quelques diplocoques gram-positifs ayant les caractères morphologiques du pneumocoque.

Les 14, 15, 16 et 17 février, l'état est à peu de choses près stationnaire.

La prostration reste extrême. La température se maintient aux alentours de 40°.

Le 18 février, la température, qui était tombée à 39°5 la veille au soir, est remontée à 41°.

Cette réascension thermique s'accompagne de l'apparition de signes neurologiques spéciaux.

L'enfant a une attitude très particulière (qu'elle gardera jusqu'à la fin) : la tête est tournée du côté gauche; les avant-bras sont fléchis sur les bras, les mains étant en hyperextension, les doigts en flexion, les pouces en abduction; les cuisses sont en flexion et abduction extrême, les jambes étant fléchies et les talons se touchant.

L'examen neurologique montre une légère contracture des membres et une certaine exagération des réflexes tendineux; une abolition des réflexes cutané abdominal et cornéen. Il n'y a pas de signe de Babinski.

L'examen du fond d'œil ne révèle rien de particulier : les vaisseaux sont un peu dilatés; la rétine présente un aspect congestif; mais la papille est parfaitement nette.

La ponction lombaire retire un liquide clair, non hyper-

tendu, contenant quelques rares lymphocytes, 0 gr. 20 d'albumine, mais un taux de sucre élevé : 0 gr. 85 $\frac{0}{100}$.

Devant ces signes, on porte le diagnostic d'encéphalite aiguë.

Une hémoculture est faite (et restera négative).

Un abcès de fixation est pratiqué. Le traitement s'était borné jusqu'alors aux révulsifs locaux, aux stimulants généraux (strychnine), et aux toni-cardiaques (digitaline-solucamphre).

Le 19 février, on fait une transfusion.

Le 20 février, la température tombe de 40°4 à 38°2.

Les signes pulmonaires régressent. Mais les signes nerveux restent très intenses. L'hypersomnie est profonde, et on note, outre l'attitude déjà décrite, des troubles vaso-moteurs importants (pâleur excessive de la face, avec placards de cyanose), des myoclonies, du mâchonnement. Il existe des troubles sphinctériens : incontinence des urines et des matières.

Le 21 février, la température remonte à 40°. On fait un 2° abcès de fixation (le premier n'ayant pas abouti à la suppuration).

Les 22, 23, 24 février, la température continue à s'élever : 40°4, 41°, 41°6. L'état général est extrêmement grave. Les signes neurologiques restent identiques, y compris l'attitude spéciale.

Une nouvelle hémoculture est faite (qui sera encore négative).

Le 25 février, on observe l'apparition, au niveau des mains, d'un gros piqueté violacé, localisé à la région palmaire. Les troubles vaso-moteurs sont aussi très marqués au niveau du visage, qui est décoloré, et présente des marbrures bleutées aux pommettes.

Le 26 février, un subictère apparaît, visible non seulement aux conjonctives, mais à la face, au thorax et à l'abdomen. Simultanément, est survenue une importante hépatomégalie.

L'enfant est maintenant dans un coma complet, couché inerte sur le dos, dans son attitude si particulière. La température, depuis l'avant-veille, décrit de grandes oscillations

entre 41° et 39°. Le pouls est à 160. La tension artérielle à 10-7. La respiration est courte, très rapide. Les urines (prélevées par sondage) sont « acajou », avec réaction de Gmelin positive. Les selles sont décolorées.

Au point de vue neurologique, on note un nouvel élément : l'existence d'une grosse inégalité pupillaire; il y a mydriase à droite, myosis à gauche. La pupille réagit à peine à la lumière du côté droit, plus du tout du côté gauche.

Le 27 février enfin, l'enfant succombe dans le coma, hyperfébrile et déshydratée à l'extrême.

Il est à noter que rien, dans les antécédents héréditaires ou personnels de la petite malade, ne semble susceptible d'avoir favorisé les accidents encéphalitiques. Née normale et à terme de parents sains, l'enfant, jusqu'au début brutal de sa maladie, s'était toujours bien portée.

A l'autopsie, les lésions encéphalitiques consistent surtout, macroscopiquement, en une hyperhémie diffuse, également répartie. Les méninges sont congestionnées, les vaisseaux dilatés; la substance cérébrale, sur les coupes vertico-transversales du cerveau, apparaît rosée par places, en particulier dans la zone sous-corticale.

L'examen des poumons montre, au niveau du lobe inférieur du poumon droit, un bloc d'hépatisation à centre ramolli.

En résumé, chez une enfant de 4 ans 1/2, au cours d'une pneumonie de la base droite qui, d'emblée, s'est accompagnée de prostration extrême, on voit apparaître, en même temps qu'une réascension thermique importante, divers signes d'atteinte encéphalitique. Outre la torpeur, ces signes sont caractérisés par une attitude particulière, des contractures légères, une certaine exagération des réflexes tendineux, une abolition des réflexes cutané-abdominal et cornéen. La P. L. ne montre aucune réaction méningée, mais révèle une

hyperglycorachie. A ces signes viennent s'ajouter, les jours suivants, tandis que l'hypersomnie se transforme progressivement en coma, des myoclonies, des troubles sphinctériens, des troubles vaso-moteurs, une inégalité pupillaire, avec signe d'Argyll à gauche. La mort survient, dans l'hyperthermie, au 18^e jour de la maladie.

A l'autopsie, on note une hyperhémie diffuse du cerveau, et une hépatisation du lobe inférieur du poumon droit.

OBSERVATION 2 (Service du D^r DARRÉ).

B... Jean-Pierre, âgé de 2 ans 1/2, tombe malade le 9 février 1938. le début est marqué par de la dysphagie, de la céphalée, de la fièvre (38°5).

Un médecin est appelé, trouve une gorge rouge, et donne un traitement banal d'angine (badigeonnages au bleu de méthylène, collargol intra-nasal).

Le soir, l'enfant se plaint de son oreille gauche; la température est à 39°, la céphalée très vive. Le médecin traitant, appelé de nouveau, demande un spécialiste, qui conclut à une otite et fait une paracenthèse.

Mais après cette paracenthèse, la température reste élevée; l'enfant continue à se plaindre; il a des nausées, des frissons, est extrêmement agité.

Le médecin est appelé une 3^e fois, dans la nuit, et conseille l'hospitalisation.

Le 10 février au matin, l'enfant entre dans le service. Il est plus calme, obnubilé même. Son aspect n'a rien de spécial; c'est un enfant superbe, d'un développement parfait. Rien n'est à retenir dans ses antécédents héréditaires ou personnels; la mère signale seulement quelques troubles gastro-intestinaux dans les premiers mois.

A l'examen, on ne trouve rien cliniquement.

Aucun signe neurologique notable. Il n'y a ni contracture, ni flaccidité musculaire. Les mouvements volontaires sont normaux (mais d'exécution peut-être un peu lente). Les réflexes tendineux sont également normaux, ou très légèrement diminués, ainsi que les réflexes cutanés. Le réflexe cutanéoplantaire se fait en flexion. Les pupilles réagissent normalement. Il n'existe pas de troubles sensitifs.

La ponction lombaire est pratiquée et ramène un liquide de tension moyenne, clair, présentant une réaction cellulaire de 19 éléments, avec un taux d'albumine de 0 gr. 38 et un taux de sucre de 0 gr. 40. En somme : lymphocytose, avec quelques polynucléaires et quelques hématies.

Le reste de l'examen viscéral est négatif, en particulier en ce qui concerne l'appareil respiratoire.

L'examen des oreilles (par le spécialiste), ne montre rien de spécial; l'oreille paracenthésée ne coule pas.

La température est à 39°, le pouls à 120. La tension artérielle est de 10, 5-7. Les urines sont normales.

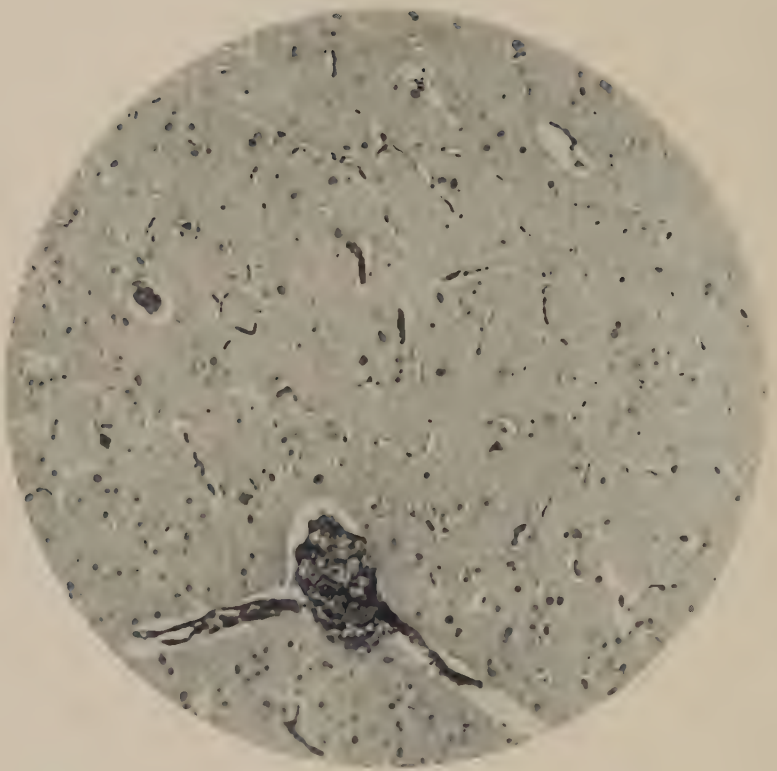
Le 11 février, l'état est à peu près le même, à ceci près que l'obnubilation est plus marquée, la température plus élevée (39°4). Le pouls est à 140.

Une prise de sang est faite; elle montrera la négativité de la réaction de Bordet-Wassermann, mais un taux d'urée sanguine de 1 gr. 42 pour mille.

Le 12 février, une aggravation très nette se manifeste. La température est à 40°, le pouls à 160, régulier. L'enfant, somnolent, prostré, ne répond plus aux questions. La respiration est courte et rapide.

Cet état comateux s'accompagne d'une hypertonie musculaire nette, et d'une abolition des réflexes tendineux. Les réflexes cutanés semblent également abolis (en particulier, le réflexe cornéen). Il n'existe pas de signe de Babinski. Les pupilles, mydriatiques, réagissent à peine, et très lentement, à la lumière. Tout autre examen viscéral reste négatif.

Dans l'après-midi, une crise convulsive généralisée se produit. Très violente, cette crise dure plusieurs minutes; elle ne s'accompagne pas de relâchement des sphincters. Après



Région pariétale. — Dilatations vasculaires.

Fix : formol, — Col : Hématine-éosine.

la crise, l'enfant reste dans un coma profond, le regard fixe, la respiration stertoreuse. La température est alors à 41°5, le pouls à 170.

Dans la soirée apparaît une nouvelle crise, aussi violente que la première, non accompagnée d'incontinence sphinctérienne, mais suivie de stertor intense. Et dès lors, les crises d'épilepsie généralisée se répètent à intervalles de plus en plus rapprochés, devenant subintrantes.

La température atteint 42°, le pouls devient incomptable. Le faciès s'altère à l'extrême, l'incontinence sphinctérienne apparaît, et, à minuit, la mort survient.

Le traitement s'est borné à l'administration de gardénal (3 fois 2 cgr. per os dans les 24 H.).

A l'autopsie, on trouve un encéphale à peu près normal macroscopiquement. Il est d'aspect congestif, surtout dans la moitié antérieure des hémisphères. Les méninges sont légèrement hyperthémiées. Sur les tranches de section, la matière cérébrale semble normale : pas de modification de teinte; pas de points hémorragiques.

Les cavités auriculaires et la mastoïde, examinées, ne présentent rien d'anormal. Mais par contre, au niveau des poumons, on découvre à droite : une pneumonie du lobe inférieur, restée cliniquement muette; à gauche : un petit nodule purulent, para-hilaire.

L'examen histologique de l'encéphale, effectué par M. le Dr THIEBAULT, assistant de neurologie au laboratoire d'anatomie-pathologique de la Faculté, donne le résultat suivant :

RÉGION PARIÉTALE. — Les veines pie-mériennes apparaissent considérablement dilatées. Il n'existe pas d'hémorragie.

Dans la corticalité comme dans la substance blanche, les lésions sont identiques et bornées aux vaisseaux. On observe de nombreuses veines congestionnées. Tous les capillaires apparaissent dilatés et gorgés de sang; leur paroi endothéliale est légèrement tuméfiée et plus visible que normalement. Mais on ne voit aucun infiltrat d'éléments inflammatoires autour des vaisseaux, et pas davantage d'hématies extravasées. Tout se résume à une hyperhémie simple. Avec la technique utilisée (fixation au formol, coloration à l'héma-

toxyline-éosine), il est impossible de dire s'il existe de l'œdème. On ne remarque pas non plus d'altération des noyaux, ni des corps protoplasmiques.

CERVELET. — Les phénomènes de congestion se retrouvent au niveau du cervelet, peut-être un peu moins accentués. Il n'y a pas non plus de foyers hémorragiques.

En résumé, chez un enfant de 2 ans 1/2, après les diagnostics successifs d'angine et d'otite, on est amené à pratiquer, en raison de l'état d'obnubilation avec fièvre élevée, sans autre signe neurologique, ni viscéral, une P. L. qui retire un liquide clair, sans modification chimique, mais avec 19 lymphocytes au mm³.

Dans les deux jours qui suivent l'entrée à l'hôpital, l'état s'aggrave progressivement, l'hyperthermie devenant extrême, l'obnubilation se transformant en coma. L'examen neurologique montre l'abolition des réflexes tendineux et cutanés, des pupilles myotiques réagissant à peine à la lumière.

Puis une crise convulsive généralisée apparaît, violente et prolongée.

A cette crise, d'autres succèdent, identiques, et de plus en plus rapprochées. L'incontinence sphinctérienne accompagne les dernières crises, et l'enfant meurt, 3 jours après s'être alité.

A l'autopsie, l'encéphale est simplement congestif. On découvre une pneumonie du lobe inférieur droit, restée cliniquement latente, et un noyau broncho-pneumonique para-hilaire gauche. L'examen histologique du cerveau ne révèle que des lésions d'hyperhémie sans hémorragie ni altérations cellulaires.

OBSERVATION 3 (Service du D^r DARRÉ).

L... Raoul, 8 ans 1/2, s'est alité le 16 décembre 1937 dans l'après-midi, éprouvant une soudaine lassitude; puis est apparu, dans la soirée, un frisson intense, avec claquements de dents. En même temps, la température s'est élevée à 39°. La nuit a été agitée, avec transpirations abondantes.

Le lendemain matin, 17 décembre, l'enfant s'est trouvé beaucoup mieux et a voulu se lever, mais à midi, il a vomi son repas. Les vomissements se sont répétés dans l'après-midi, et le malade s'est plaint de céphalée et de douleurs abdominales. Le soir, une nouvelle accalmie s'est produite, et l'enfant a pu dormir toute la première moitié de la nuit. Mais dès les premières heures du matin, il a recommencé à se plaindre de maux de tête, de coliques, et il a de nouveau vomi plusieurs fois. Les parents ont appelé un médecin, et celui-ci a constaté, d'une part une gorge rouge, d'autre part un abdomen tendu, et douloureux à la pression dans la fosse iliaque droite. Il n'a trouvé aucun signe pulmonaire. Craignant une appendicite, il a conseillé le transport de l'enfant à l'hôpital.

**

Le 18 décembre, admis d'abord en chirurgie, le malade est ensuite passé en médecine; il entre Salle Labric à la fin de la matinée.

C'est un enfant pâle, d'aspect chétif. Dans ses antécédents héréditaires, on trouve un grand-père tuberculeux, bacillifère, au contact de qui vit Raoul, ses 2 frères et sa sœur. Les parents sont bien portants. Les antécédents personnels de l'enfant sont fort chargés; il est né 3 semaines avant terme, avec un poids de 2 kg. 300. Il a présenté des troubles gastro-intestinaux graves jusqu'à 1 an; à 3 ans, une rougeole suivie d'otite; à 4 ans, une broncho-pneumonie, et depuis celle-ci, une bronchite chaque hiver. Suspecté de tuberculose, l'enfant a eu 2 cuti-réactions, en octobre 36 et novembre 37); toutes deux furent négatives.

A l'examen, on note une gorge très rouge, avec grosses

amygdales cryptiques, au niveau du thorax, une respiration un peu plus rude et soufflante à droite. Le cœur est normal, rapide; l'abdomen est souple, mais douloureux à la palpation (en totalité); le foie et la rate sont de volume normal. La motilité, la sensibilité, les réflexes sont normaux. Les signes généraux sont très accusés : la température est à 40°2. Le pouls à 140; la respiration est courte, accélérée. Les urines sont diminuées et hautes en couleur; elles contiennent des traces d'albumine. La tension artérielle est de 9,5-6. Une prise de sang est pratiquée et montrera : un taux d'urée sanguine à 0 gr. 56 une réaction de B. W. négative.

Le 19 décembre, l'état est le même, mais les signes pulmonaires se sont précisés. On trouve une submatité de la base droite, quelques râles fins à la fin de l'inspiration et un souffle tubaire net. Une radio est faite et révélera, non un triangle pneumonique typique, mais une image sous-hilaire droite de « pneumonie centrale ».

Le 20 décembre, la température monte à 41°, avec pouls à 170. Le malade est obnubilé; par moment, il délire, s'agite violemment, pousse des cris. L'examen neurologique ne révèle rien de notable. La ponction lombaire, effectuée, retire un liquide tout à fait normal. Au point de vue pulmonaire, les signes sont les mêmes.

Le 21 décembre, les signes nerveux s'exagèrent : l'agitation motrice est extrême; l'enfant délire bruyamment; il a des hallucinations. En outre, on note des myoclonies au niveau des 2 membres inférieurs. Il existe de l'hypertonie musculaire. Les réflexes tendineux sont vifs, les réflexes cutanés normaux. Les pupilles sont normales. La température est de 40°6. On fait un abcès de fixation.

Les 22, 23, 24 décembre, les troubles psychiques restent aussi marqués, mais la température est tombée; elle est entre 37°6 et 38°2. Les signes pulmonaires régressent.

Le 25 décembre, la température remonte : 38°4 le matin, 39° le soir. L'enfant se plaint de douleurs dans les membres; il présente des alternatives de somnolence et d'agitation, avec logorrhée, fausses reconnaissances, délire. On note quelques myoclonies. En outre, du nystagmus intermittent.

Le 26 décembre, la température est à 39°5. On incise l'abcès de fixation.

Du 27 au 31 décembre, la température redevient progressivement normale : 39°, 38°5, 38°, 37°5, 37°. Les signes pulmonaires ont disparu, mais les mêmes signes nerveux persistent, quoique bien moins accentués.

Le 1^{er} janvier et le 2, la température remonte à 38°, puis 38°5. En même temps, les signes d'excitation cérébrale reprennent une nouvelle intensité : agitation incessante, discours incohérents, fausses reconnaissances.

Le 3 janvier, la température tombe (37°). L'enfant redevient lucide et normal.

Du 4 au 10 janvier, la convalescence n'est marquée par rien de spécial. L'enfant a repris son calme, raisonne normalement.

Le 11 janvier, l'enfant quitte l'hôpital apparemment guéri.

Le traitement a compris : des enveloppements mouillés et des sinapismes; l'administration de gardénal, de coramine, d'adrénaline et de septoplix (3 comprimés par jour).

Enfin, un abcès de fixation.

En résumé, après un début trompeur (marqué par de la fièvre et des signes abdominaux qui en ont imposé pour une appendicite), une pneumonie s'extériorise chez un enfant de 8 ans 1/2, 3 jours après le frisson initial. Le lendemain, la température se surélève à 41°, en même temps qu'apparaissent des signes d'excitation cérébrale intense (agitation, hallucinations, délire, cris). La P. L. ramène un liquide normal. Dans les jours qui suivent, les troubles psychiques restent très accusés avec alternatives d'excitation et de dépression; on note aussi de l'hypertonie musculaire, des myoclonies douloureuses, du nystagmus intermittent. Il est à noter que les troubles cérébraux, qui s'étaient

très atténués avec la disparition de la fièvre, ont repris en même temps qu'une nouvelle élévation thermique, et cessés avec la chute définitive de la température. L'enfant est sorti de l'hôpital guéri en apparence, 27 jours après le début de sa maladie.

OBSERVATION 4 (Service du P^r NOBÉCOURT).

C... Christiane, 4 ans, est née à terme de parents bien portants. Dans ses antécédents personnels, on trouve une coqueluche à 8 mois; à la suite de celle-ci, des bronchites à répétition; à 3 ans, une diphtérie.

La maladie pour laquelle l'enfant est à l'hôpital a commencé le 19 avril 1938 par de la toux, un malaise général, une température à 38°3. Le médecin a diagnostiqué une angine.

Les jours suivants, la fièvre s'accroît : 38°5 — 39° — 39°5. Le médecin ne constate pas de symptômes pulmonaires.

Le 24 avril, cinquième jour de la fièvre, le tableau se modifie brusquement. La température monte en flèche à 42°; la malade se plaint de céphalée violente, est extrêmement agitée. Le médecin traitant porte le diagnostic de bronchopneumonie, et prescrit des enveloppements sinapisés, des injections d'eucalyptine et de vaccin de Weill et Dufourt.

Les 25 et 26 avril, l'état reste analogue, avec agitation intense, logorrhée, délire. La température oscille entre 39° et 42°.

Le 27 avril, l'enfant est transportée à l'hôpital; elle est admise Salle Molland.

A l'examen, on note une pâleur très accusée du visage, une langue saburrale; la respiration est à 36 par minute; la température est à 38°5, le pouls à 150; les urines sont rares et foncées; les selles sont normales.

Au niveau du thorax, on trouve à droite, dans la région scapulaire, une légère matité et du retentissement du cri;

des deux côtés, on entend des râles sous-crépitaux fins. Les bruits du cœur sont faibles et précipités.

Au niveau de l'abdomen, rien de spécial : le foie et la rate sont de volume normal.

Au point de vue neurologique, en dehors de l'agitation motrice, il n'y a rien à signaler. Aucun signe de méningite.

Une cuti-réaction à la tuberculine est pratiquée; elle restera négative.

Le 28 avril, l'état devient très grave. La température remonte à 40° (le matin), puis 40°8 (le soir); le pouls est entre 160 et 180. Le faciès est grippé, pâle et cyanosé. L'agitation a fait place à une prostration intense. La malade est dans le décubitus dorsal, les membres inférieurs allongés, les pieds en varus équin, avec une certaine rigidité qui ne permet pas de les mettre en position correcte. Les réflexes rotuliens sont normaux. Le signe de Babinski est ébauché à droite.

Il y a de la raideur des membres inférieurs et du tronc. De temps en temps surviennent des paroxysmes très courts : l'enfant se raidit en opisthotonos; les membres supérieurs, au niveau des extrémités, et surtout à la main gauche, sont animés par moments de petites convulsions et de tremblement.

Le 29 avril, la température est à 42°, le pouls à 170. La respiration est rapide, à 46.

Au point de vue nerveux, les petites convulsions localisées sont un peu plus fréquentes. Parfois on constate un spasme carpien, la main prenant l'attitude de la « main d'accoucheur ». Il existe un léger strabisme interne de l'œil gauche, et, de temps à autre, de nystagmus. Les pupilles sont normales.

La ponction lombaire retire un liquide clair, de tension moyenne, contenant 2 leucocytes au mm³ et 0 gr. 20 d'albumine par litre.

Du 30 avril au 2 mai, l'état s'aggrave progressivement. La température oscille entre 39°5 et 40°2, le pouls entre 160 et 135. La respiration est brève. Le faciès est terne et cyanosé. Les bruits du cœur sont mal frappés. L'examen

du thorax révèle un souffle rude, des râles sibilants et humides des deux côtés.

La torpeur est extrême, coupée par instants de mouvements convulsifs localisés.

Le 3 mai au matin, la température est à 41°, le pouls filant. La respiration superficielle et stertoreuse. L'enfant meurt enfin dans le coma complet, le 14° jour de la fièvre, 9 jours après le début probable de l'encéphalite.

L'autopsie n'a pu être faite.

Durant la vie, deux hémocultures ont été pratiquées (le 29 avril et le 2 mai) et sont restées négatives.

L'examen du sang (fait le 2 mai) a montré 70 % d'hémoglobine; 3.500.000 hématies par mm³; soit une valeur globulaire égale à 1, donc, une anémie légère; il y a 16.000 leucocytes au mm³; 86 polynucléaires neutrophiles pour 100 leucocytes, donc une certaine hyperleucocytose avec hyperpolynucléose.

Le traitement a consisté en enveloppements frais, en instillations rectales de sérum glucosé, en prises de coramine, en injections intra-fessières d'ouabaïne I. M. A partir du 30 avril, on a donné un dérivé sulfamidé, à raison de 0 gr. 50 par jour, et prescrit le gardénal (2 cgr.) dans les accès d'agitation.

En somme, au 5° jour d'un épisode fébrile mal déterminé, apparaissent, chez une petite fille de 4 ans, en même temps qu'un clocher thermique à 42° : d'une part, des signes de pneumonie ou de broncho-pneumonie lobaire; d'autre part, des signes d'atteinte cérébrale (agitation motrice, logorrhée, délire).

Dans les jours suivants, tandis que la température décrit de grandes oscillations entre 42° et 38°5, le pouls étant entre 180 et 150, l'agitation se transforme en somnolence, puis en torpeur. La P. L. montre un liquide non modifié. On constate de la rigidité des

extrémités inférieures avec pieds en varus équin, puis de la raideur des membres inférieurs et du tronc, des paroxysmes avec opisthotonos, de petites convulsions localisées, du tremblement, du strabisme interne. L'enfant meurt dans le coma, 9 jours après le début probable de l'encéphalite.

CONCLUSIONS

I. — Parmi les multiples infections qui peuvent déterminer des encéphalites aiguës, la pneumonie occupe une des toutes premières places, même en excluant du cadre de l'encéphalite proprement dite les manifestations cérébrales ou cérébro-méningées bénignes et fugaces qui sont monnaie courante chez l'enfant.

II. — Cliniquement, l'encéphalite pneumonique ne se distingue pas des autres encéphalites aiguës post-infectieuses.

Comme pour toutes celles-ci, le début est généralement brutal; l'hyperpyrexie est la règle; l'apyrexie la rarissime exception.

Les accidents nerveux observés revêtent un polymorphisme extrême. Selon la prédominance des symptômes, il serait possible de décrire des formes convulsives, des formes léthargiques, des formes paralytiques, des formes choréiques ou athétosiques, des formes névralgiques, des formes myocloniques, des formes vaso-motrices spéciales, des formes sensorielles, des formes psychiques.

Mais, le plus souvent, les divers ordres de symptômes s'associent ou se succèdent, et réalisent des

formes mixtes. Toutes les combinaisons neurologiques sont possibles.

Ce qui est caractéristique de l'atteinte encéphalitique, c'est l'absence de modification du liquide céphalo-rachidien, au moins au point de vue albumino-cytologique et bactériologique.

III. — L'évolution de l'encéphalite se fait : soit vers la mort, rapidement ou après des alternatives d'amélioration et de recrudescence; soit vers la guérison, ou complète, ou partielle. Les séquelles sont en effet fréquentes, et peuvent être : convulsives, motrices, sensorielles ou psychiques.

Ces séquelles assombrissent considérablement le pronostic.

IV. — Au point de vue anatomo-pathologique, il y a lieu de rendre compte, semble-t-il, de deux ordres de faits : — D'une part, des lésions banales de congestion, d'hémorragie et d'œdème, qui sont les plus souvent observées, et ne se distinguent en rien de celles des autres encéphalites aiguës post-infectieuses; — D'autre part, des lésions spécifiques avec présence du pneumocoque, très récemment décrites par MM. MARINESCO, JONESCO-SISESTI et STROESCO. Ces lésions caractérisent, pour ces auteurs, l'encéphalite pneumococcique comme une entité morbide bien définie.

V. — Au point de vue étiologique, l'encéphalite pneumonique survient exceptionnellement avant, assez

rarement en même temps, en règle après le foyer pulmonaire. Elle frappe les enfants d'autant plus fréquemment et plus intensément qu'ils sont plus jeunes, sans qu'il y ait lieu d'admettre une prédisposition individuelle spéciale.

La Pathogénie de ces accidents encéphalitiques n'est pas encore résolue. Selon les auteurs, on peut incriminer : — le pneumocoque lui-même; ses toxines; — la thrombose veineuse; — un virus neurotrope indépendant, qui serait réactivé par la pneumonie; — le virus de l'herpès; — une atteinte neuro-végétative, enfin. Cette dernière théorie de M. MARQUÉZY et Mlle LADET sur les répercussions à distance des irritations du sympathique nous paraît susceptible d'expliquer de manière satisfaisante les lésions anatomiques et les symptômes les plus fréquemment constatés.

L'irritation des plexus pulmonaires par le pneumocoque ou sa toxine est capable de déterminer une encéphalite congestive et hémorragique.

VI. — Le diagnostic positif de l'encéphalite pneumonique ne souffre guère de difficultés, sauf lorsque ce sont les signes nerveux qui ouvrent la scène.

Au point de vue du diagnostic différentiel, il faut éliminer : — les méningites aiguës et particulièrement la méningite à pneumocoques; — les méningites subaiguës, essentiellement la méningite tuberculeuse; — l'otite moyenne suppurée; — les convulsions de la spasmophilie, du « spasme du sanglot », et surtout

de l'hyperpyrexie (« équivalents du frisson chez l'enfant »).

Les autres diagnostics différentiels se posent bien moins souvent. Il peut cependant y avoir lieu d'écarter : — l'hémorragie méningée, surtout chez le nourrisson; — la poliomyélite antérieure aiguë; — les tumeurs cérébrales; — l'abcès du cerveau; — enfin, quand le foyer pneumonique est méconnu, ou plus tardif que les signes encéphalitiques, on peut avoir à discuter le diagnostic de l'encéphalite épidémique de Von Economo Cruchet.

A la période des séquelles, seule l'anamnèse peut permettre de porter rétrospectivement le diagnostic.

VII. — Le traitement des accidents encéphalitiques doit comprendre :

— Une médication chimique anti-infectieuse (salicylate de soude, uroformine intraveineux, dérivés sulfamidés);

— Une médication « spécifique » : sérothérapie antipneumococcique; vaccinothérapie, agissant à la fois à titre d'agent anti-microbien et à titre de thérapeutique de choc;

— Une médication symptomatique (antispasmodiques : gardénal, chloral, bromures; Stimulants : strychnine, adrénaline; Toni-cardiovasculaires : digitale, ouabaïne, coramine).

On pourra recourir encore : — à l'abcès de fixation; — à la transfusion-exsanguination (chez les enfants très jeunes).

Plus tard, en cas de séquelles, on mettra en œuvre, selon les cas : — la physio- et la mécano-thérapie; — la rééducation psychique.

Vu : Le Président de la thèse,
NOBÉCOURT.

Vu : Le Doyen,
Pour le Doyen :
L'Assesseur,
A. BAUDOUIN.

Vu et permis d'imprimer :
LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- ANFOSSI (Dsse C.). — Sur un cas d'encéphalite aiguë post-pneumonique. *Policlinico Infantile*. Juin 1934.
- ATTI. — Le sindromi encephalitiche Nell-infanzia. XIV^e Congresso italiano de Pediatria. Firenze, 23-26 septembre 1931.
- BARNI (B.). — Sindrome encefalitica transitionia post-pneumonica. *Riv. sper. di Freniat* 58 : 31 décembre 1934.
- BENOIT et MASSOT. — Pneumonie infantile à forme méningo-encéphalitique. *Soc. Méd. Marseille*, 2 juin 1932.
- BERNHEIM (M.) et BONNEFOY (Ch. S.). — Encéphalite aiguë au cours d'une pneumonie infantile. *La Pédiatrie*, Mai 1934.
- BLECHMANN (G.), PAYCHERE (A.), HALPHEN (A.) et AUCLAIR (J.). — Encéphalite infantile à type de névrauxite épidémique traitée par deux abcès de fixation, le bleu de trypan, l'électropyrexie. Accidents comateux et issue fatale (*Sté médico-chirurgicale des Hôp. de Libres Sces* du 3 juin 1937 in : *Arch. hosp.*, N° 7, Juillet 1937.
- BONABA (J.), VIZZANO-PIZZI (J.) et CANTONNET (H.). — Encéphalites post-pneumoniques. *Arch. Argent. de Pediatria*, Mai 1934, et *Soc. de Ped. de Montevideo*, 23 mars 1934.
- BOURNEVILLE et DEGAND. — Les encéphalites aiguës de l'enfance. *Echo Méd. du Nord*, Mars 1934.
- BROWN et SYMMERS. — Encéphalite séreuse aiguë. *Am. J. of Dis. of Child*, Févr. 1925.
- BUCHANAN (N.). — Attaques répétées d'hémiplégie avec ataxie chez un enfant à la suite d'une pneumonie. *Proc. of the Royal Soc. of Médecine*, Juin 1931, et : *Arch. de méd. des enfants*, Juin 1934.
- BULLARD (W. N.) and SIMS (R.). — A case of diffuse encephalitis.

- phalitis showing the pneumococcus. *Boston, M. and S. J.*, 1904, CLI.
- BULLOWE (J. C.) et WILCOX (C.). — Fréquence de la bactériémie dans la pneumonie. *Arch. of internal Médecine*, N° 4, 1935.
- CASSOUTE. — Les encéphalites aiguës des enfants. *La Pédiatrie*, Avril 1934.
- CHARTIER (M.). — L'encéphalite aiguë non suppurée. *Thèse*, Paris 1907.
- CIRIO (L.). — Contributo allo studio dell'encefalite da pneumococco. *Morgagni*, Milan 1913, Pt. 1, LV.
- COFFIN (M.). — Les encéphalites de l'enfance. *Arch. Hospitalières*, Janvier 1934.
- COMBY (J.). — L'encéphalite aiguë chez les enfants. *Arch. de Méd. des Enf.* Oct. 1907.
- Les encéphalites aiguës de l'enfance. *Revue générale. Arch. de Méd. des Enf.*, 1921.
- Les séquelles de l'encéphalite aiguë chez les enfants. *Arch. de Méd. des Enf.*, Janvier 1924.
- Les encéphalites aiguës infantiles. *La Pédiatrie pratique*, N° 33. Nov. 1931.
- COMBY (Mlle M. T.). — Les encéphalites aiguës post-infectieuses de l'enfance. *Thèse* Paris 1935.
- CORRADI (G.). — L'encefalite nel decorso della polmonite lobare nel bambino. *Prat. Pediat.* II Aug. 1933.
- COURTOIS (A.). — Les encéphalites psychosiques. *Bulletin Méd.*, 25 août 1934.
- COZZOLINO (C.). — Syndrome adiposo-génital post-encéphalitique. *La Pediatria*, 1^{er} janvier 1929.
- DAGNELIE (J.), DUBOIS (R.), FONTEYNE (P.), LEY (R. A.), MEUNIER (H.) et VAN BOGAERT (L.). — Les encéphalites aiguës non suppurées de l'enfance. *IX^e congrès Belge de Neurol. et de Psych.*, Gand, 1932, in : *Journal de Neurol. et de Psych.*, Bruxelles N° 9, Septembre 1932.
- DAICHE (E. R.). — Psychoses aiguës post-infectieuses chez l'enfant. *Thèse*, Nancy 1905.
- DESMARQUEST (J.). — Des encéphalites aiguës au cours de la pneumonie chez l'enfant. *Thèse*, Paris 1935.
- DUBARY. — Hémiplégie infantile. *Paris Méd.*, 1927.

- ECKSTEIN (A.). — Encephalitis im Kinder alter Ergebn. der Inn. méd. Kindern, Berlin Bd 36, 1929.
- ESBACH (H.). — Encéphalite aiguë infantile choréo-athétosique. *Soc. Méd. des Hôp.*, 4 juin 1920.
- FINKELSTEIN (H.). — Zur medicamentösen Behandlung des Encephalitis acuta. *Scritti Medici in onore di R. Jemma*, p. 465.
- GAREISO (A.). — Encéphalites aiguës de l'enfance. *Arch. Arg. de Pediatria*. Janv. 1931.
- GRENET (H.), ISAAC-GEORGES (P.) et DESMARQUEST (J.). — Deux cas d'encéphalite pneumonique. *Bull. Sté de Péd. de Paris*, Déc. 1935.
- GROSSI (F.) et FAMIGLIETTI (M.). — Un caso di afasia motrice tossica pura in seguito a polmonite. *La Pediatria*, 1^{er} juillet 1934.
- GUINON. — Encéphalite aiguë et troubles mentaux. *Soc. de Péd.* 19 Avril 1921.
- HOCHHALT. — *Pest. med. Chir. Pressa*, 1897, XXXIII, 796.
- KRAMER. — Post-infektiöse Encephalitis bei kindern. *Zeitschrift für kindern*, 1920.
- LADET (Mlle). — Le syndrome malin au cours des toxi-infections. Rôle du système neuro-végétatif. *Thèse Paris*, 1937.
- LAIGNEL-LAVASTINE et VOISIN (R.). — Etude anatomo-pathologique de l'encéphalite des broncho-pneumoniques. *Arch. de Méd. Expér.* Mars 1904.
- LEICHTENSTERN. — Über primäre acute hemorrhagische Encephalitis. *Deutsche med. Wochenschr.*, 1892.
- LEREBOULLET. — A propos d'un cas d'encéphalite post-broncho-pneumonique chez un nourrisson, in : PRAWDA (C. J.). *Thèse Paris*, 1933.
- LHERMITTE (J. J.). — Traitement des encéphalites aiguës. *Gazette des Hôp.* 21 avril 1935.
- MACERA (J. M.), FEIGUES (Y.) et KAER (J. P.). — Encéphalite aiguë. *Arch. Arg. de Ped.* Mai 1930.
- MACERA, KAER (J. P.) et MESSINA (B. A.). — Encéphalite aiguë. Symptômes pyramidaux et confusion mentale typique; guérison. *La Pr. Med. Arg.*, 31 oct. 1934.

- MARCHAND (L.) et COURTOIS (A.). — Les encéphalites psychosiques. Paris, *E. Le François*, 1935.
- MARINESCO, JONESCO-SISESTI et STROESCO. — Encéphalite pneumococcique (étude anatomo-pathologique). *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 3 mai 1938.
- MAZETTI. — Un cas d'encéphalite non purulente due au pneumocoque. *Riv. crit. die Med.*, 1902.
- MILLOT (J.). — Contribution à l'étude des encéphalites psychosiques. *Thèse Nancy*, 1937.
- MOLLARD (J.) et DUFOURT (A.). — Sur l'encéphalite aiguë au cours de la pneumonie. *Lyon Médical*, 1911, CXVI.
- MOURIQUAND (G.), BERNHEIM (M.) et BOUCOMONT (J.). — Encéphalite aiguë dans la pneumonie infantile. Mémoire. *Arch. Méd. des Enf.*, 1933.
- NAVARRO (J. C.). — Pneumonie et Encéphalite. Traitement par l'abcès de fixation. *Soc. de Péd. Argent.* — *Arch. de Méd. des enfants*, 1921.
- NIEDERWIESER. — Sur la question de l'encéphalite chez l'enfant. *Jahr f. kinder*. Nov. 1931.
- NOBÉCOURT (P.) et VOISIN (R.). — Pathogénie des troubles cérébro-méningés au cours des infections aiguës de l'app. respiratoire. (Pneumonie et broncho-pneumonie). *Gaz. des Hôp.*, 30 avril 1904.
- NOBÉCOURT (P.). — Réactions encéphalo-méningées dans la pneumonie et les broncho-pneumonies des enfants. *Leçon du 5 fév. 1921*, publiée dans le volume : *Affections de l'appareil respiratoire. (Clinique médicale des enfants)*.
- Syndromes encéphalo-méningés et syndromes abdominaux douloureux au début de la pneumonie chez les enfants. *Leçon du 16 Juin 1934*, in : *Progr. Méd.*, 22 sept. 1934.
- Encéphalite aiguë et pneumonie chez une fille de 4 ans. *Leçon du 21 mai 1938* : Symptomatologie. — *Leçon du 28 mai 1938* : Etiologie et Pathologie. (Publiées dans le *Concours Médical*. Nov. 1938).
- NONNE. — Etude Anatomo-clinique et pathogénique de l'encéphalite de la pneumonie. *Festschrift Wilhels Erb.*, 1900 1.

- NOVÉ-JOSSERAND, ROUGIER (Mlle) et FEUILLADE. — Nevraxite consécutive à une pneumonie chez une enfant de 4 ans. *Lyon Médical*, 4 mars 1934.
- OPPENHEIM. — Die Encephalitis und das Hirnabscess-Specielle Path. und Thérap. von Nothnagel, 1897.
- PIAGGIO-GARZON (W.). — Méningo-encéphalite post-pneumonique. *Soc. de Ped. de Montevideo*, 23 mars 1934.
- PRICKETT et BATTEN. — A case of acute encephalitis. *Clinical Society of London*, 11 mai 1900.
- RAYMOND (F.). — L'encéphalite aiguë. Mémoire. *Arch. Méd. des Enf.*, 1906.
- REINOLD (W.). — Sur le syndrome encéphalitique au cours des maladies infectieuses. *Monatschr. f. Kinderheilk.*, 1927.
- RIBADEAU-DUMAS et DEBRAY (J.). — De l'encéphalite congestive et hémorragique au cours des infections du premier âge. *Bull. de la Soc. de Ped.*, 17 fév. 1925.
- RIBADEAU-DUMAS, CHABRUN et LOEWE-LYON (Mme). — Les troubles vaso-moteurs dans les toxi-infections graves de la première enfance. *Soc. méd. Hôp.*, 20 mai 1938.
- RIMBAUD (L.), ANSELME (G.), MARTIN (G.) et GUIBERT (L.). — Encéphalite pneumococcique. Hémoculture positive. Examen histo-pathologique. *Revue Neurol. Déc.* 1936, 66.
- RIOM (Mlle C.). — Contribution à l'étude des encéphalites aiguës de l'enfant. *Thèse Paris* 1933.
- RILLIET et BARTHEZ. — *Traité des maladies de l'enfance*.
- SCHACHTER (M.). — Complications et séquelles neuro-psychiques dans la pneumonie infantile. *Strasbourg Méd.*, 96, 15 oct. 1936.
- ROMME. — Le Méningisme. *Presse Méd.*, 1896.
- STRAUSS et GLOBUS. — Difficultés du diagnostic de l'encéphalite aiguë. *New-York Med., J. a. Med. Record*, N° 10, Mai 1922.
- STRÜMPPELL. — Über primäre acute Encephalitis. *Deutsches Arch. f. Klin. Med.*, 1890. Bd. XLVII.
- TIXIER (L.) et VOISIN (R.). — A propos de l'encéphalite aiguë hémorragique. *Bull. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, T. 26, 1908.

- TONI (de). — Contribution clinique et anatomo-pathologique à l'étude des encéphalopathies aiguës de l'enfance. *Congrès Ital. de Ped.* Sept. 1931.
- TOULOUSE et COURTOIS. — Séquelles mentales d'encéphalites aiguës d'après 100 observations. *Soc. Méd. psychol.* Déc. 1932.
- TROISIER (J.) et BARIETY. — La pneumococcie prolongée de la souris. *Soc. Biologie*, 15 fév. 1936. Vol. 12, N° 7.
- VALIÈRES-VIALEIX (V.). — Etude des troubles oculaires dans les encéphalites aiguës non suppurées. Paris, *Thèse Méd.*, 1925.
- VAN BOGAERT (L.). — Note sur le problème général des encéphalomyélites diffuses chez l'enfant. *La Path. Infantile*, Août 1931.
- WIDIEZ (A.). — L'hémiplégie cérébrale infantile. *Thèse*, Paris 1928.

101